FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° Année 1913

172

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Germain BLECHMANN

Né à Paris, le 15 décembre 1883
Ancien interne en médecine des Hôpitaux de Paris
Ancien moniteur de tubage et de trachéotomie à la Faculté de Médecine
et à l'Hôpital des Enfants-Malades

LES

ÉPANCHEMENTS DU PÉRICARDE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

LA PONCTION ÉPIGASTRIQUE DE MARFAN

Président : M. LE PROFESSEUR MARFAN

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1913

LES

ÉPANCHEMENTS DU PÉRICARDE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. N.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LECENE.	OMBREDANNE.
BERNARD (Léon)	GOUGEROT.	LENORMANT.	PROUST.
BRANCA.	GREGOIRE.	LEQUEUX.	RATHERY.
BRINDEAU.	GUÉNIOT.	LERI.	RETTERER.
BROCA (André).	GUILLAIN.	LŒPER.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
CAMUS (Jean).	JOUSSET (André).	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LAIGNEL - LA -	MULON.	SICARD.
CHEVASSU.	VASTINE.	NICLOUX.	TERRIEN.
CLAUDE.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
COUVELAIRE.		OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° **THÈSE** Année 1913

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Germain BLECHMANN

Né à Paris, le 15 décembre 1883
Ancien interne en médecine des Hôpitaux de Paris
Ancien moniteur de tubage et de trachéotomie à la Faculté de Médecine
et à l'Hôpital des Enfants-Malades

LES

ÉPANCHEMENTS DU PÉRICARDE

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

LA PONCTION ÉPIGASTRIQUE DE MARFAN

Président : M. LE PROFESSEUR MARFAN

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1913

A MON PÈRE

Le Docteur Jules BLECHMANN

Mon premier Maître

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat

M. le Dr DANLOS *(in memoriam)* (Hôp. Saint-Louis, 1904-05).
M. le Dr BAZY (Hôp. Beaujon, 1905-06).
M. le Dr MERKLEN *(in memoriam)*.
M. le Dr BERGÉ.
M. le Dr DE MASSARY.
(Hôp. Laennec, 1906-07).

Internat provisoire

M. le Pr MARFAN.
MM. les Prs agrégés : JOUSSET, MÉRY, TERRIEN.
M. le Dr PAPILLON.
(1907-08).

Internat

M. le Pr agrégé CAMPENON (Hôp. de la Charité)
M. le Dr ROUBINOVITCH (Hosp. de Bicêtre)
(1908-09).
M. le Dr MOREL-LAVALLÉE.
M. le Dr GARNIER.
(Hôp. de la Charité, 1909-10).
M. le Dr GUILLEMOT (Hôp. de la Charité)
M. le Dr AVIRAGNET (Hôp. des Enfants-Malades)
(1910-11).
M. le Pr MARFAN (Hôp. des Enfants-Malades, 1911-1912).

A MM. les Drs APERT, BABONNEIX, BELIN, GALLIARD, JOSUÉ, LANDRIEUX, LEREBOULLET, LESNÉ, MILIAN, WEILL-HALLÉ, médecins des Hôpitaux

A MM. les Prs agrégés CUNÉO, PEYROT, A. SCHWARTZ et MM. les Drs BEURNIER, SOULIGOUX, WIART, chirurgiens des Hôpitaux.

M. le Pr agrégé POTOCKI, accoucheur des Hôpitaux

M. le Pr agrégé ZIMMERN

A mes Maîtres dans les Laboratoires

M. le Pr agrégé MACAIGNE
MM. les Drs P.-E. WEIL, médecin des Hôpitaux
O. CLAUDE, DOMINICI, MANOUELIAN,
PAUTRIER et RUBENS-DUVAL

A MM. les Drs ARMAND-DELILLE, BRÉCHOT,
CALVÉ, DEGUY, SABOURAUD et TREMOLIÈRES
A M. le Dr Georges BAILLIÈRE

Nous remercions vivement MM. les Docteurs :

David BOVAIRD (Presbyterian Hospital) ;	New-York.
William EWART (Saint-George's Hospital);	Londres.
A.-M. GOSSAGE (Westminster Hospital);	—
Alexander MORISSON (Paddington Green Hospital);	—
Cyril OGLE (Saint-George's Hospital);	—
J. PORTER-PARKINSON (Queen's Hospital);	—
F.-J. POYNTON (University College Hospital);	—
James D. ROLLESTON (Grove Hospital);	—
H.-L. TIDY (London Hospital);	—

le leur bienveillant concours, qui nous a été si précieux.

Nous remercions aussi notre collègue, M. le Docteur Noel TIESSINGER, des observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

Les figures de notre thèse ont été dessinées ou reproduites par os amis, M. le Docteur Louis GÉRY et M. Gaston PRIOU. Nous eur adressons ici nos affectueux remerciements.

A mon Maître et Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Au docteur THOMAS MORGAN ROTCH

Professeur de Pédiatrie à l'Université de Harvard.

Qu'il nous soit permis, au seuil de la carrière médicale, d'exprimer à notre maître, M. le Professeur Marfan, notre profonde gratitude.

Quand nous avons été interne provisoire au Pavillon de la Diphtérie, il nous a communiqué son enthousiasme pour la pathologie infantile.

Nous avons eu, quatre ans plus tard, l'honneur d'être son interne ; il nous a prodigué ses conseils, et les leçons qu'il nous a données au lit du malade ont laissé en notre mémoire une trace ineffaçable.

Il a bien voulu inspirer et diriger ce travail, nous aidant de ses critiques et nous guidant dans nos recherches.

Qu'il consente à trouver ici le faible témoignage de notre affectueuse reconnaissance.

Nous remercions respectueusement M. le Docteur Josué de ses précieux encouragements et M. le Docteur Lereboullet des marques de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous montrer.

LES ÉPANCHEMENTS DU PÉRICARDE

INTRODUCTION

La péricardite avec épanchement jouit d'une singulière fortune : dans les traités, son histoire clinique est entourée d'un luxe inusité de symptômes, et cependant il est peu d'affections dont le diagnostic soit aussi fréquemment le privilège de la table d'autopsie.

Si le fait d'un esprit averti — ou du hasard — permet de déceler l'épanchement péricardique ailleurs qu'à Morgagni et ne laisse plus en suspens que le choix d'une thérapeutique appropriée, le praticien considérera avec étonnement l'infinité et l'ingéniosité des méthodes qui lui permettront d'accéder à la séreuse. De toutes parts, on a cerné le péricarde, mais les statistiques n'ont guère épargné les procédés opératoires.

Nous avons poursuivi notre étude avec la pensée que la critique des signes attribués à l'épanchement du péricarde donnerait à chacun d'eux sa valeur véritable et nous avons cherché, à la lueur des travaux français et étrangers, à rendre moins sombre, par un traitement rationnel, le pronostic des épanchements péricardiques.

Vers 1850, Laënnec écrivait : « On ne peut reconnaître mais seulement deviner les péricardites....., je pense que ceux (les épanchements) qui passent 2 ou 3 litres pourront être quelque-

fois reconnus. » Plus près de nous, on peut lire dans Jaccoud : « Si vous comptez sur des symptômes évidents, 9 fois sur 10 vous méconnaîtrez la maladie. »

Il y a 20 ans, le Professeur Letulle publia ses recherches sur les péricardites latentes; en 1910, à la Société Royale de Médecine de Londres, au cours d'une longue discussion sur le diagnostic des péricardites, dans les paroles des meilleurs cliniciens anglais, reviennent sans cesse ces mots « unsuspected », « undiscovered ». Quelques mois plus tard, le Professeur Hutinel disait dans l'une de ses leçons : « Vous passerez huit fois sur dix à côté de la péricardite. Huit fois sur dix, ce sont des lésions latentes. » Neuf fois sur dix, avait dit Jaccoud! Nous avons peu gagné depuis.

Il semblerait vraiment que la péricardite latente dût résumer à elle seule le tableau clinique de toutes les péricardites.

Il est vrai que, malgré la simplicité apparente des symptômes décrits par les classiques, la péricardite avec épanchement est souvent d'un diagnostic fort difficile. La péricardite est une affection secondaire et secondaire à des maladies sérieuses ou graves, telles qu'un rhumatisme articulaire aigu, une pneumonie, une septicémie. Les signes de l'affection primitive masquent le début de l'inflammation du péricarde et l'on explique l'aggravation de l'état du malade par l'aggravation des premiers symptômes.

Ou bien la réaction péricardique est nulle et l'affection causale à proprement parler ne masque rien. Cela est infiniment fréquent chez le petit enfant et dans les épanchements suppurés. Sur 100 péricardites purulentes reconnues à l'autopsie sur des sujets âgés de moins de 12 ans, l'un des spécialistes du cœur les plus renommés d'Angleterre, Poynton, n'a fait le diagnostic que 6 fois.

Enfin, on passe souvent à côté d'un signe démonstratif dont on n'a pas su tirer profit. Nous aurons peu de peine à le faire reconnaître.

Il y a dans tout cela beaucoup de la faute du péricarde et un peu de la faute du médecin. Cadet de Gassicourt l'avoue sans ambages : « J'ai observé l'année dernière une péricardite purulente très considérable chez un enfant mort dans le cours d'une fièvre typhoïde. Cette péricardite avait d'ailleurs été méconnue pendant la vie, très probablement parce que nous ne l'avions pas cherchée », et cet aveu précieux est corroboré par le Professeur Hutinel : « L'affection passe d'autant mieux inaperçue que le médecin ne pense pas toujours à examiner quotidiennement le cœur. »

En parcourant les pages que nous avons consacrées à l'étiologie, on se convaincra qu'au cours de certaines affections ce serait commettre une faute grave que de négliger l'examen quotidien du cœur, puisque ces affections résument pour ainsi dire à elles seules toute l'étiologie de la péricardite.

Puis, il y a les pseudo-signes de l'épanchement. C'est ainsi que, dans nombre d'observations, nous voyons le clinicien allant jusqu'à nier la péricardite, parce qu'il ne retrouve pas cette encoche fameuse que Sibson n'a jamais décrite.

Nous avons estimé qu'il n'était pas sans utilité de reproduire le texte et les figures mêmes de l'auteur anglais, pour rétablir les faits, altérés sans doute par un traducteur pressé.

Trois signes présentent une importance capitale dans le diagnostic de l'épanchement du péricarde. Le premier par sa constance : le signe de Rotch ; le second par sa fréquence, en particulier chez l'enfant : le signe de Pins ; le dernier par son caractère à peu près pathognomonique. M. Hirtz a contribué à le mettre en valeur et nous l'avons appelé de son nom.

L'examen par les rayons X a déjà réduit le nombre des péricardites latentes, c'est-à-dire non diagnostiquées. Elles ne constitueront plus, nous l'espérons, qu'une page d'histoire ancienne, quand l'examen radiologique sera pratiqué systématiquement au cours de toutes les affections thoraciques d'évolution insolite.

L'ignorance où l'on est longtemps resté de la position réelle du cœur dans un péricarde distendu par du liquide a eu des conséquences fâcheuses :

Le cœur plonge-t-il dans le fond du sac péricardique ou, retenu par ses attaches médiastinales, garde-t-il un contact médiat avec la paroi ?

Skoda et à sa suite de nombreux auteurs allemands et même français ont artificiellement sectionné le cœur au ras de ses pédicules vasculaires, le faisant obéir aveuglément aux lois de la pesanteur. Ils sont responsables des ponctions répétées dont le ventricule droit ou l'oreillette gauche ont été victimes et, ce qui est moins grave, de contradictions étranges, comme celles-ci que l'on retrouve dans Huchard à quelques lignes de distance : « Dans le cas d'épanchement abondant, celui-ci (l'épanchement) se porte en arrière et laisse plus ou moins libres les deux surfaces frottantes du péricarde », et plus loin : « Le péricarde étant très distendu, le cœur tombe comme le corps le plus lourd dans les parties déclives. »

Dans le chapitre du Traitement, nous décrivons un procédé original de ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne. Par cette voie, le Professeur Marfan et nous-même avons ponctionné dix-sept fois avec succès une péricardite purulente en l'espace de 5 mois. Nous reproduisons, après ce préambule, l'observation complète de cette péricardite. On se convaincra à sa lecture, et par les expériences faites sur le cadavre, de l'excellence de ce procédé, qui nous paraît *le plus simple* et *le plus sûr* de tous ceux que l'on a décrits ou employés jusqu'à ce jour.

Par la ponction xipho-épigastrique, on reconnaîtra la présence et la nature du liquide intra-péricardique. La ponction pourra être à la fois exploratrice et curatrice dans certaines péricardites rhumatismales et tuberculeuses. Dans quelques épanchements séro-fibrineux, dans tous les épanchements purulents, ce seul traitement nous paraît illusoire.

Il nous est difficile d'admettre à propos de la péricardite purulente la conclusion suivante : « Quand le diagnostic est certain, le mieux est de laisser les malades en paix. » (Hutinel, *194*.)

Coutts raconte que, dans un cas désespéré, le malade se trouvant sur la table d'opération, on avait hésité à pratiquer un empyème et l'on avait ainsi passé à côté d'une péricardite suppurée. Mais la leçon, dit-il, ne fut pas perdue. Dans un cas ultérieur de péricardite purulente compliquée d'empyème chez un enfant de 2 ans, Coutts expose à la mère que l'enfant peut mourir pendant l'opération : elle préfère courir ce risque et l'on opère. L'empyème et le péricarde furent ouverts et drainés. Au moment où Coutts écrivait ces lignes, plus de trois mois après, l'enfant vivait encore et tout espoir de guérison n'était pas perdu.

« Quel que soit, ajoute-t-il, le résultat de ce dernier cas, il justifie suffisamment une intervention dans les cas désespérés, quand on a révélé aux parents le véritable état du malade. » Bien avant lui, Trousseau avait exprimé la même pensée avec son éloquence habituelle.

« Quand on est témoin de l'anxiété qui résulte de la pression des liquides sur le cœur, quand on assiste à cette longue et redoutable agonie, on se sent encore trop heureux de pouvoir déplacer la douleur et de prolonger une existence qu'on a rendue moins pénible. »

Nous estimons qu'il est du devoir du praticien d'intervenir *toujours et sans délai* dans toutes les péricardites avec épanchement. Compter sur la résorption au cours du rhumatisme articulaire aigu, c'est laisser s'engluer le cœur dans les exsudats tardifs de la paroi du péricarde ; temporiser dans la péricardite purulente, c'est diminuer de parti-pris les chances de survie du malade.

Nous basant sur les mêmes considérations anatomiques et expérimentales qui nous ont fait ponctionner le péricarde par la voie xipho-épigastrique, nous estimons que la péricardotomie sous-costo-épigastrique permettra avec le minimum de délabre-

ment l'accès facile du péricarde et le drainage par la région la plus déclive, le seul qui soit réellement rationnel. Cyril Ogle a obtenu ainsi des résultats très supérieurs à ceux de la ponction simple ou de la péricardotomie avec résection costale.

Mais c'est au chirurgien français Larrey (1798) que revient le mérite d'avoir décrit le premier ce procédé opératoire.

Au cours de ce travail, on trouvera des statistiques issues des hôpitaux de Londres. Elles portent sur plus de 600 cas de péricardites observées en l'espace de 15 ans (1894-1909).

Un certain nombre d'observations françaises et étrangères ont été rapportées ou traduites. Elles illustrent en quelque sorte par catégories les points principaux que nous avons exposés. La réédition de celles qui sont devenues classiques facilitera des recherches parfois difficiles.

Nous estimerons avoir rendu service à ceux qui nous feront l'honneur de nous lire, si nous les avons convaincus que le diagnostic précoce de la péricardite avec épanchement est chose possible et que la possibilité d'une guérison opératoire est étroitement subordonnée à la précocité du diagnostic.

PREMIÈRE PARTIE

RELATION D'UN CAS DE PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT PURULENT (1)

Péricardite purulente à pneumocoques, ayant duré cinq mois et demi chez un enfant de 6 ans. Vingt ponctions du péricarde (dix-sept par le procédé sous-xipho-épigastrique de Marfan). Péricardotomie. Mort.

27 AVRIL 1911. — C'est un petit malade, âgé de 6 ans, que sa mère amène à l'hôpital, parce qu'il souffre de douleurs abdominales et vomit tout ce qu'il prend depuis deux jours.

A. H...— Parents bien portants. La mère a eu trois grossesses ; la 1re terminée à 7 mois 1/2 par la naissance de deux jumeaux, dont l'un mourut dès la naissance et l'autre un mois après. Le malade est le 3e enfant. Enfin la 3e grossesse s'est terminée à terme par la naissance d'un enfant qui mourut à l'âge de 6 mois d'une affection que la mère ne peut préciser.

A. P... — Le petit malade est né à terme. Il a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 15 mois, uniquement au sein jusqu'à un an, puis sa mère y ajoute des panades et des œufs. A cette époque, il a présenté un peu de gastro-entérite. A un an et demi, il prend une broncho-pneumonie qui dure 3 ou 4 mois et, depuis ce moment, l'enfant tousse presque toujours un peu.

A 3 ans 1/2 : varicelle ; à 4 ans : scarlatine ; à 4 ans 1/2, on l'envoie faire un séjour à Berck et c'est à ce moment seulement que l'enfant commence à marcher.

Il y a 2 mois 1/2, le petit malade a présenté de l'ictère, pour lequel il est soigné à l'hôpital des Enfants-Malades. Il en sort d'ailleurs sans être tout à fait guéri.

Depuis une quinzaine de jours, l'enfant ne va pas très bien et manque d'appétit. Enfin, dans la nuit du 26 au 27 avril, il est pris de violentes douleurs abdominales, douleurs généralisées à tout l'ab-

(1) Voir Obs. XXXI, p. 322.

domen : en même temps, l'enfant se met à vomir. Dans la journée du 27, il reste couché, la douleur abdominale persiste, les vomissements se répètent, l'enfant n'a pas eu de frissons et ne paraissait pas avoir de fièvre au dire de sa mère. Enfin, le jeudi soir, l'enfant entre à la salle Blache avec 38°,4 de température.

28 AVRIL. — L'examen du petit malade, pratiqué le lendemain de son entrée, dénote tout d'abord des stigmates de rachitisme : dolichocéphalie, incurvation notable des tibias, genu valgum, carie dentaire des rachitiques, mais pas de bourrelet sus-malléolaire.

A la palpation de l'abdomen, on ne trouve rien d'anormal; il n'y a pas de défense musculaire.

L'examen du poumon fait entendre des râles ronflants disséminés des deux côtés, et au sommet droit on trouve de la matité, une respiration bronchique et des râles muqueux, indices d'une induration pulmonaire à ce niveau.

Température matin. : 37°,6. Température vesp. : 37°.

Traitement. — Viande crue, potion au formiate de chaux, sirop de codéine.

29 AVRIL. — *Cuti-réaction nettement positive.*

2 MAI. — La température reste normale, mais à la base gauche on note de la submatité, du souffle et des râles muqueux à grosses bulles; au sommet droit en avant, on entend des râles muqueux à timbre cavitaire.

3 MAI. — En un jour, l'enfant est devenu anhélant. Sa respiration s'est rapidement accélérée et l'on compte 56 mouvements respiratoires par minute. Il reste assis sur son séant, place son oreiller sur ses genoux, se courbe en avant et se couche, la tête et les bras sur l'oreiller ; c'est dans cette position qu'il a dormi et qu'il a passé la nuit. (Voir fig. 22.)

La face est légèrement bouffie, les lèvres sont pâles et un peu cyanosées.

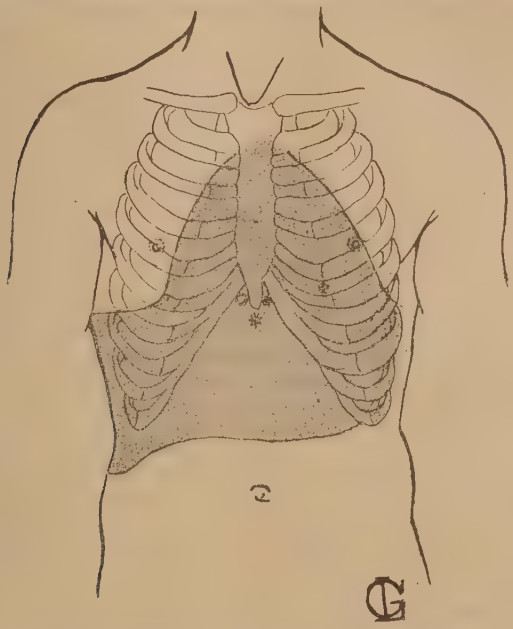
L'enfant se plaint toujours de douleurs abdominales et indique avec son doigt la région péri-ombilicale, des deux côtés, mais surtout à droite.

A la palpation de l'abdomen, on est frappé de trouver un foie très augmenté de volume et abaissé, descendant à un travers de main au-dessous du rebord costal. Il est douloureux à la palpation comme tout l'abdomen. A l'auscultation des poumons, on trouve de la bronchite à râles moyens disséminés. Souffle sous la clavicule à droite.

La température oscille entre 38° et 38°5.

4 MAI. — La dyspnée est toujours plus forte. Un examen prolongé de l'enfant fait découvrir à la percussion une augmentation notable

de la matité transversale du cœur ; sa limite supérieure atteint une ligne qui réunirait les deuxièmes espaces intercostaux. Elle descend obliquement en bas et en dehors du côté droit pour atteindre la matité hépatique, dépassant notablement le bord droit du sternum ; elle forme ainsi un angle obtus avec la limite hépatique (angle de Rotch) et l'aire de matité parasternale forme un triangle très allongé verticalement (triangle d'Ebstein) ; à gauche, la limite de la matité



O — Ponction xipho-costale droite (7e ponction)
● — — — gauche (2e ponction)
✠ — — par le procédé de Dieulafoy (1re ponction)
✱ — — sous-xiphoïdienne (17 ponctions)

Fig. 1. — Schéma de la matité péricardique, 4 mai.

forme une courbe à convexité externe dépassant le mamelon gauche pour se confondre avec le foie. Il n'y a pas d'encoche de Sibson (fig. 1)

A la palpation, on ne sent plus le choc de la pointe.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont très assourdis, à peine perceptibles, et ne s'entendent plus à un travers de doigt au-dessus de la limite inférieure de la matité précordiale.

La forme et l'étendue de la matité cardiaque, la disparition pres-

que complète des bruits du cœur, l'augmentation de volume du foie et son abaissement, l'attitude de l'enfant, la concomitance d'une broncho-pneumonie, tous ces signes font porter le diagnostic de péricardite avec épanchement, probablement de nature purulente.

Le pouls est irrégulier, mais ne présente pas le rythme du pouls paradoxal. Pas d'albumine.

On fait des applications de glace sur la région précordiale et l'on prescrit III gouttes de digitaline (Sol. au 1/1000).

5 MAI. — Le lendemain, la dyspnée est toujours très intense; on n'entend plus les bruits du cœur, le foie est toujours très gros. A l'examen du poumon, quelques râles ronflants et sibilants, mais les signes trouvés le 2 mai à la base gauche ont en partie disparu; il n'y a donc pas de signe de PINS chez ce malade.

Une ponction du péricarde est pratiquée dans le *5e espace intercostal, gauche à deux travers de doigt de la ligne médiane*, et donne issue à *70 grammes de liquide séro-purulent* trouble et verdâtre, comparable à de la purée de pois très liquide. L'examen histologique du liquide y fait retrouver des polynucléaires, des lymphocytes, pas de bacilles de KOCH, des chaînettes de cocci et la culture du liquide donne naissance à des colonies de pneumocoques. La ponction confirme donc le diagnostic de *péricardite purulente*.

L'après-midi, l'enfant se couche en avant, accroupi sur ses genoux. Le soir, la température monte à 40°. Mais la quantité des urines émises atteint 1500 cmc., alors que, la veille, elle n'était que de 250 cmc.

6 MAI. — L'enfant a pu dormir couché dans le décubitus latéro-dorsal gauche. Dyspnée intense, 56 respirations par minute. Le pouls très rapide bat à 132, mais il est régulier. Température : 38°1. L'enfant a meilleur aspect et souffre moins de l'abdomen. A l'auscultation, les bruits du cœur sont très nettement perçus.

Par contre, le malade se plaint de souffrir beaucoup du côté gauche du thorax, et en effet, à la palpation, on constate qu'on ne parvient pas à sentir les côtes; la paroi paraît œdémateuse, la peau est lisse et tendue, la palpation est douloureuse.

L'examen du poumon fait entendre des frottements et des râles muqueux à la base gauche; en avant, la respiration est presque soufflante tout le long du bord antérieur du poumon gauche. T. M.: 38°, 1; T. V. : 39°, 3; — U. : 1 litre.

8 MAI. — Le foie paraît moins gros. Par contre, la matité péricardique a repris ses limites antérieures au delà du bord droit du sternum. Le pouls est arythmique et bat à 136.

Aux poumons, on note cette fois de la submatité à la base gauche et une respiration bronchique au même niveau. Dans toute l'étendue des

deux poumons, l'auscultation fait entendre des râles sibilants, ronflants et muqueux à bulles fines et moyennes disséminées. La pression artérielle mesurée avec l'appareil de Potain mesure de 6 1 2 à 7. La température est de 38°, 2 le matin. On fait au petit malade une injection intra-musculaire d'électrargol et, le soir, la température n'est plus qu'à 37°, 4.

9 mai. — Le pouls bat à 144. A l'examen du malade, on relève une *voussure précordiale nette*. A l'auscultation, on n'entend presque pas les bruits du cœur. La matité cardiaque descend à plus de 2 travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon et dépasse largement le bord droit du sternum.

Mêmes signes pulmonaires. *Une nouvelle ponction est pratiquée à gauche dans le 5e espace; cette fois, on ne ramène pas de liquide.*

10 mai. — Au niveau du cœur, on entend un léger frottement péricardique. *On pratique la 2e ponction dans l'angle xipho-costal gauche à travers le diaphragme et l'on retire ainsi 130 grammes* de liquide séropurulent verdâtre, moins fluide que le liquide de la ponction précédente. A noter qu'immédiatement après la ponction la matité cardiaque est très nettement revenue sur elle-même et s'arrête au bord droit du sternum. U. : 400 cmc. — T. : 37° — P. 144.

11 mai. — A l'examen du thorax, on trouve du skodisme sous la clavicule gauche. La matité transversale du cœur s'arrête au bord droit du sternum. La pointe bat dans le 5e espace. A l'auscultation, les bruits sont beaucoup moins sourds que la veille. L'espace de Traube est de nouveau sonore. T. oscille autour de 38°. — P. : 132. — U : 250 cmc.

12 mai. — L'espace de Traube est moins sonore. La matité cardiaque a augmenté.

13 mai. — La matité péricardique est de nouveau énorme. On se décide à pratiquer *une 3e ponction, par la voie épigastrique, mais cette fois sur la ligne médiane* et l'on retire 320 grammes de séro-pus verdâtre plus épais que la fois précédente. Cette ponction est suivie de l'injection dans le péricarde de 10 cmc. d'électrargol. — P. : 144. — T. : 37°, 6. — U : 200 cmc.

14 mai. — L'état général paraît meilleur. Le malade peut rester couché sur le dos. La matité cardiaque a repris ses limites normales ; les bruits du cœur s'entendent bien. P. : 136. — T. M. : 37°, 4. — T. V. : 38°, 3 — U. : 600 cmc.

15 mai. — Les bruits du cœur s'entendent bien, mais avec un rythme fœtal net.

Le foie paraît moins gros et moins dur. Au sommet gauche, le souffle est devenu très fort et quelques râles humides sont apparus.

La matité sous la clavicule gauche se confond avec la matité cardiaque. Dans le 1/3 supérieur du poumon gauche, on n'entend pas de souffle ; respiration obscure et quelques râles muqueux.

P. : 136 — T.: 37°5 à 37°, 8. — U. : 1100 cmc.

16 ET 17 MAI. — La matité transversale du cœur a un peu augmenté. Les bruits du cœur sont plus sourds et présentent toujours le même rythme embryocardique.

L'inoculation du pus de la ponction à la souris la tue en 48 heures. A l'examen du sang du cœur de l'animal, on trouve du pneumocoque pur.

18 MAI. — La matité cardiaque s'est encore élargie. P. : 144, très irrégulier. L'enfant est toujours dyspnéique ; on se décide à une *nouvelle ponction épigastrique* sur la ligne médiane (*4e ponction*). On retire 350 grammes de séro-pus verdâtre fluide. On injecte dans le péricarde 10 cmc. d'électrargol. T.: 37°, 1. — U. : 300 cmc.

19 MAI. — Matité péricardique très réduite, mais la voussure précordiale persiste. On entend beaucoup mieux les bruits du cœur. Mêmes signes au sommet gauche. Le foie a beaucoup diminué, l'enfant a uriné 1 litre, le pouls est ralenti et bat à 130.

20 MAI. — La matité transversale du cœur commence à la ligne médiosternale. L'espace de TRAUBE est sonore. La pointe du cœur se sent très faiblement dans le 5e espace en dehors du mamelon.

Les battements sont faibles, mais plus nets dans la position assise. Pas de rythme fœtal, comme au début. Submatité à la base gauche, matité au sommet gauche en arrière, souffle du sommet gauche couvert par des râles muqueux. A la base, quelques râles muqueux.

T.: 38° — 37°, 2. — P.: 130. — U. : 1 litre.

22 MAI. — La matité péricardique a gagné d'un travers de doigt vers la droite. Même voussure précordiale. Sous la clavicule gauche, son skodique. La partie droite de l'espace de TRAUBE est mate. La pointe bat dans le 6e espace et son choc est diffus. Les battements du cœur sont très confus et lointains à l'auscultation. Le foie est devenu plus gros et plus dur. En arrière et à gauche, souffle tubaire et quelques râles muqueux dans la moitié supérieure du poumon. A la base gauche, respiration obscure et quelques râles muqueux. Pouls à 120, irrégulier et faible.

24 MAI. — *La ponction épigastrique du péricarde donne 210 grammes de pus* (*5e ponction*). Elle est suivie d'une injection de 15 cmc. d'électrargol.

25 MAI. — La matité cardiaque est devenue normale. C'est la première fois, depuis le début de l'affection, qu'elle est tellement réduite. La matité est abaissée un peu à gauche, mais ne commence qu'au

bord gauche du sternum. Les bruits du cœur sont nettement perçus. Foie un peu diminué. U. : 1 litre. — T. : 38°, 7.

28 MAI. — Douleur dans l'articulation scapulo-humérale gauche. Sonorité tympanique sur la face antérieure droite du thorax, due probablement à un emphysème compensateur. Battements cardiaques affaiblis.

29 MAI. — On entend assez bien les battements du cœur. *6e ponction péricardique.* On retire 290 grammes de liquide vert grisâtre, teinté par l'électrargol. Après ponction, injection de 20 grammes d'huile camphrée au 1/100e dans le péricarde.

Avant la ponction, P. : 140 — T. A. : 7 1/2.

Après la ponction et l'injection, P. : 116. — T. A. : 8.

Les battements du cœur sont forts et nettement perçus.

30 MAI. — La moitié interne de l'espace semi-lunaire de TRAUBE n'est plus mate comme la veille. Pas de rythme fœtal. Les bruits du cœur sont nets. La voussure précordiale paraît moindre, P. : 132. — T. A. : 7 1/2 — Matité au sommet du poumon gauche; souffle pseudo-cavitaire et râles muqueux assez gros.

3 JUIN. — La matité transversale du cœur commence au bord gauche du sternum, les bruits du cœur gardent leur rythme fœtal, mais se perçoivent nettement. La matité de l'espace de TRAUBE est réapparue dans sa moitié interne. Actuellement, n'étaient les antécédents du malade, il serait impossible de faire le diagnostic de péricardite sur les seuls signes physiques. Mais le P. est à 132, la T. A. à 5 1/2 et malgré l'absence de signes d'épanchement, on décide de pratiquer une *nouvelle ponction du péricarde, toujours par voie épigastrique, mais dans l'angle xipho-costal droit* cette fois (*7e ponction*). On retire 110 cmc. Injection de 15 cmc d'huile camphrée à 1/100 (huile de vaseline). Après la ponction, T. A. : 7.

5 JUIN. — P. : 140 — T. A. : 7 1/2.

8 JUIN. — La matité cardiaque commence à un travers de doigt du bord droit du sternum, celle de l'espace de TRAUBE s'étend jusqu'au mamelon. Diminution de la matité sous la clavicule gauche; à ce niveau, souffle, quelques râles muqueux. Battements assourdis, rapides, irréguliers. P : 96. — Dans le 5e espace intercostal gauche et sur la ligne axillaire, le souffle pulmonaire est plus fort que partout ailleurs, de sorte qu'on pense à l'existence d'une pleurésie interlobaire concomitante.

8e ponction du péricarde par voie épigastrique : 250 grammes de pus verdâtre, suivie d'injection de 20 cmc. d'huile d'olives camphrée à 1/100. Une ponction exploratrice dans le 5e espace sur la ligne axillaire donne issue à 5 cmc. environ de pus verdâtre et fluide.

9 JUIN. — Depuis la ponction interlobaire, le souffle pulmonaire du sommet gauche a diminué d'intensité; ce n'est plus un souffle cavitaire, son timbre est devenu seulement bronchique.

13 JUIN. — *9e ponction* du péricarde. Le liquide sort par saccades, par intermittences et s'arrête aussitôt, comme si des fausses membranes venaient obstruer le trocart. On ne retire que 120 cmc. de pus. Injection de 20 cmc. d'huile camphrée au 1/100e. La voussure précordiale entre le bord gauche du sternum et le mamelon gauche est nettement fluctuante. On pratique une ponction exploratrice qui ne donne issue à aucun liquide. A l'auscultation, souffle cavitaire sur le bord axillaire de l'omoplate avec de gros râles muqueux. Souffle tubaire dans toute la moitié supérieure du poumon gauche. Foie toujours gros.

16 JUIN. — Incision de l'abcès de la région précordiale, issue de pus verdâtre louable. L'exploration au stylet conduit sur une côte dénudée ou même deux côtes. On laisse un drain.

19 JUIN. — L'examen bactériologique des crachats et du pus de l'abcès sterno-costal révèle la présence de pneumocoques. La matité transversale du cœur commence à la ligne médio sternale. Matité dans la ligne axillaire. Submatité sous la clavicule droite. Espace de TRAUBE mat. Foie très gros. (1re radiographie. Voir radio I et fig. 13.)

22 JUIN. — La matité commence à plus de 3 centimètres en dehors du bord droit du sternum.

10e ponction par laquelle on retire 400 cmc. de pus. Puis on injecte 20 cmc. d'huile camphrée au 1/100e.

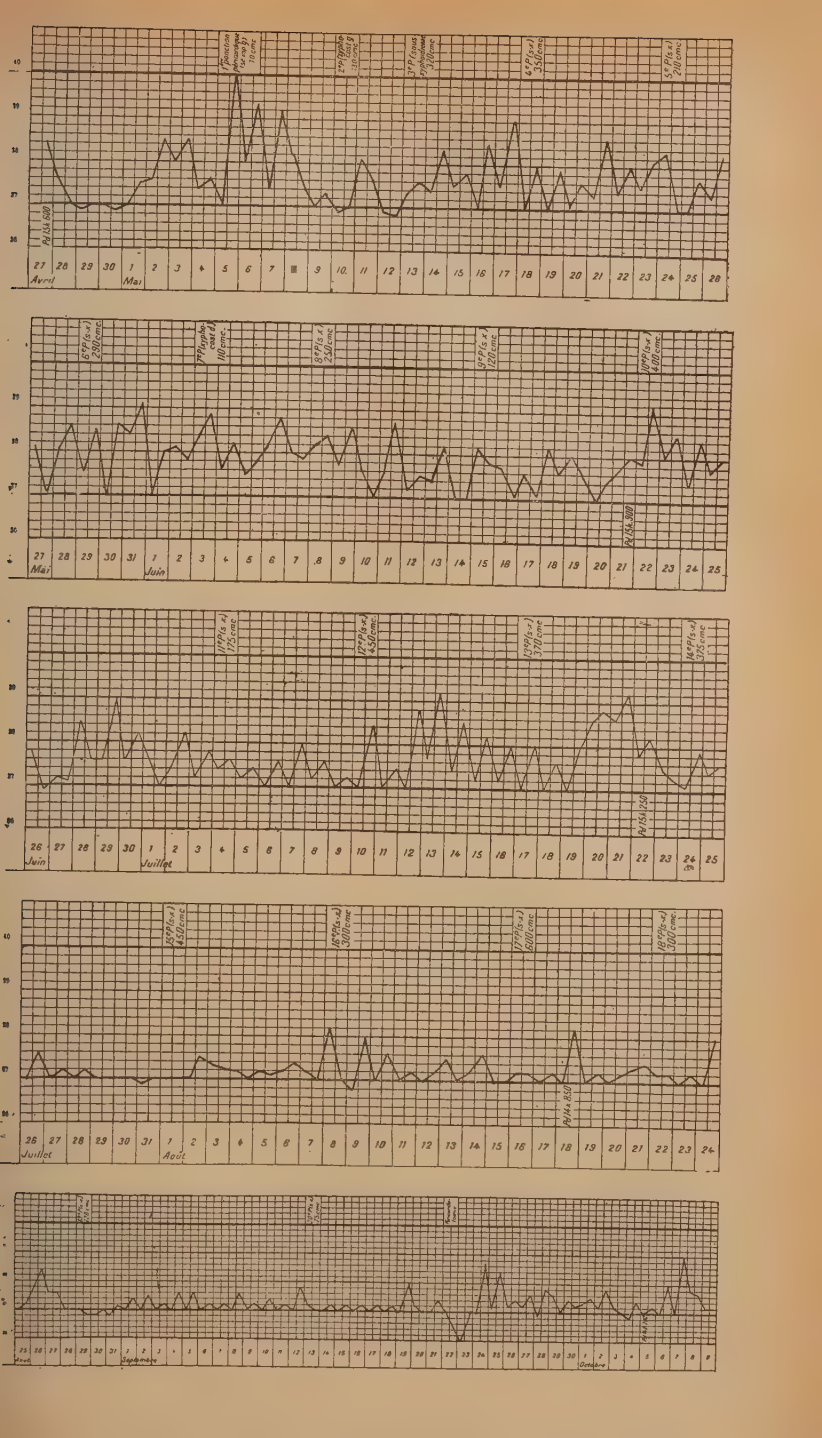
La matité après la ponction ne commence qu'au bord gauche du sternum. L'espace de Traube devient sonore.

29 JUIN. — La matité précordiale a changé; son tympanique dans la zone sternale. Espace semi-lunaire sonore. Le choc de la pointe est diffus. La voussure précordiale a diminué. Les battements du cœur sont beaucoup plus nettement perceptibles à l'auscultation. Poumon gauche, sous la clavicule : submatité et râles muqueux moyens et fins. Sous l'aisselle, mêmes signes. En arrière, moitié supérieure : submatité, respiration soufflante, râles muqueux. Base gauche, frottements pleuraux.

A la suite de l'ouverture de l'abcès sterno-costal, la plaie ainsi formée n'a pas cessé de suppurer; l'exploration au stylet permet d'accéder sur une côte dénudée. Pansements humides au nitrate faible.

4 et 11 JUILLET. — *11e et 12e ponctions* épigastriques (175 et 450 cmc. de pus). Injection de 20 cmc. d'huile camphrée au 1/100e.

13 JUILLET. — La matité transversale s'élargit de nouveau; elle


Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septembre
Octobre

commence à la ligne médio-sternale. La pointe bat dans le 6e espace. Battements assez énergiques. A l'auscultation : bruits du cœur un peu confus à la base, mais très bien frappés à la pointe. Pouls régulier : 124. Le foie est peu volumineux.

17 JUILLET. — La matité transversale du cœur commence au delà du bord droit du sternum. Bruits du cœur assourdis. Au sommet gauche du poumon, en avant, souffle et râles muqueux. En arrière, un peu de matité au sommet gauche. Respiration bronchique au sommet gauche et dans l'aisselle, souffle dans le 5e espace intercostal.

13e ponction : 370 grammes de pus vert toujours de même aspect. Pas de couche huileuse sur le liquide. Injection de 10 cmc. d'huile camphrée au 1/100e dans le péricarde.

Après la ponction, P. : 140.

24 JUILLET. — Grosse matité cardiaque. Atténuation marquée des signes pulmonaires.

14e ponction : 375 grammes de pus. Injection de 10 cmc. d'huile camphrée à 1/100.

1er AOÛT. — *15e ponction :* 450 grammes de pus, pas d'injection d'huile camphrée dans le péricarde. Bon état général. Apyrexie depuis 3 jours. Pas d'amélioration de la fistule sterno-costale.

7 AOÛT. — Les bruits cardiaques sont bien perceptibles. La matité cardiaque dépasse d'un travers de doigt le bord droit du sternum. Le foie est moins gros. P. : 120.

8 AOÛT. — Matité cardiaque plus étendue. Ascension de température le matin.

16e ponction : 300 grammes de pus. Injection de 10 cmc. d'huile camphrée à 1/100.

15 AOÛT. — La matité péricardique dépasse de *trois travers de doigt* le bord droit du sternum. Espace de TRAUBE mat. Foie très abaissé. P. : 144, inégal. Oppression. (Ex. des urines : alb. 0.)

16 AOÛT. — La dyspnée augmente, la matité précordiale est très étendue et la quantité d'urine est peu considérable. Le pouls est très rapide : 144.

On ponctionne le petit malade pour la *17e fois*, toujours par voie épigastro-sous-xiphoïdienne; la quantité de liquide est plus considérable que jamais. *Elle est de 600 centimètres cubes*, toujours pus verdâtre et bien lié. Le lendemain de cette ponction, l'état général du malade s'améliore singulièrement. Le cœur est moins rapide, bien frappé et la quantité d'urine s'élève *à 1750 cmc.* Naturellement les limites de la matité sont remarquablement réduites. Cette fois aucune injection modificatrice n'a été tentée.

Poids : 14 k. 850.

22 AOÛT. — Le liquide s'est rapidement reproduit, la température est devenue subfébrile; la quantité des urines a diminué et les signes d'asthénie cardiaque reparaissent.

18e ponction du péricarde par la voie sous-xiphoïdienne : 300 grammes de liquide; on injecte 10 grammes de nitrate d'argent au 1/1000e. Poids : 15 k. 500.

29 AOÛT. — La semaine qui vient de s'écouler a été assez mauvaise. La température a oscillé entre 37° et 38°, 4 ; le petit malade est très éprouvé par la chaleur et s'alimente mal.

19e ponction : 120 grammes de pus; pas d'injection. Poids : 15 k. 200.

10 SEPTEMBRE. — Poids : 15 k. 200.

13 SEPTEMBRE. — 2e radiographie. (Voir radio II et fig. 14.)

14 SEPTEMBRE. — Durant 15 jours, l'état de l'enfant est resté à peu

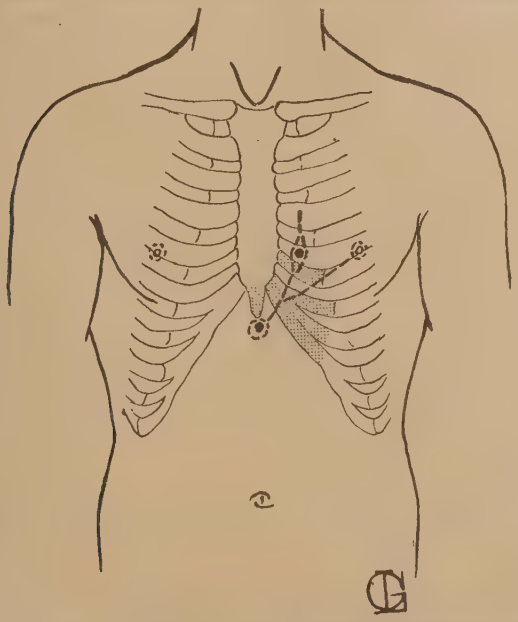


Fig. 2. — Schéma des incisions et de la résection chondro-sternale.

près stationnaire. La température oscille entre 37° et 37°, 6. Le pouls est toujours rapide et petit. L'élimination urinaire est suffisante ; elle est d'environ 500 grammes (pas d'albumine). L'abcès sterno-costal continue à suppurer; d'autre part, la région cutanée autour de l'orifice de la dernière ponction s'est infectée. Du pus sort à tra-

vers la fistulette qui s'est formée et l'exploration au stylet peut être prolongée assez loin sous l'appendice xiphoïde.

20e ponction. - Ce sera la dernière ; elle est assez pénible, car le trocart passant au-dessous de la fistule formée par la dernière ponction traverse un tissu épaissi. Le pus s'écoule par intermittences, comme si le péricarde était cloisonné ou si l'extrémité du trocart s'obstruait par des fausses membranes. On retire difficilement 75 cmc. d'un pus très épais.

A la suite des difficultés rencontrées au cours de cette dernière tentative et comme les ponctions ainsi répétées fatiguent l'enfant et ne paraissent guère l'améliorer, on se décide à une intervention chirurgicale. L'enfant s'amaigrissant de jour en jour, poids : 14 k. 800, l'opération est fixée au 22 septembre.

21 SEPTEMBRE. — 3e radiographie. (Voir radio III et fig. 15.)

22 SEPTEMBRE. - L'opération est pratiquée par M. OMBRÉDANNE.

Anesthésie générale à l'éther (masque d'OMBRÉDANNE). Une incision verticale part du bord gauche du sternum au niveau du 3e espace intercostal, ayant contourné par son extrémité supérieure la fistule formée par l'abcès sterno-costal incisé. Elle descend le long du bord sternal gauche, arrive au niveau de la fistule formée par les ponctions épigastriques et la contourne également. Du tiers inférieur de cette verticale part une 2e incision qui se dirige en haut et en dehors vers le mamelon, afin de former un lambeau triangulaire à sommet inféro-interne qui, soulevé, permet l'accès de la région précordiale (fig. 2).

La peau que l'incision verticale a isolée est réséquée ; la fistule supérieure est située au-dessous du bord inférieur du 4e cartilage costal ; la portion cartilagineuse des 5e et 6e côtes est réséquée sur une étendue de 5 cm. Les cartilages sont enlevés : on aperçoit un tissu lardacé et résistant qui doit être formé par l'épaississement des adhérences pleuropéricardiques.

De même, on résèque l'extrémité sternale des 7e et 8e cartilages costaux et l'appendice xiphoïde. La sonde cannelée est introduite dans la fistule épigastrique ; on débride le trajet jusqu'au péricarde.

Les deux incisions sont refermées avec des crins de Florence ; au niveau de l'ancienne fistule sous-xiphoïdienne seulement, la plaie n'est pas suturée et une mèche de gaze est placée par une pince de Kocher jusqu'au péricarde. Pansement sec.

(L'opération a duré 25 minutes.)

T. avant l'opération : 37°. Le soir : 36°,3.

Le malade paraissait très fatigué à la contre-visite. On lui fait une injection de 125 grammes de sérum et deux injections d'huile camphrée.

Le malade avait été pesé le matin : 14 k. 400.

23 SEPTEMBRE. — Le lendemain matin, vers 6 heures, la température a baissé à 36°. Le facies est cyanosé et les extrémités refroidies. On réchauffe l'enfant et, le soir, la température remonte à 37°. U. : 500 cmc.

Le malade est dyspnéique ; la température est à 37°,mais le pouls bat à 110. U.: 500 cmc. ; le soir, T. : 38°,7.

25 SEPTEMBRE. — L'état général ne s'améliore pas ; l'enfant refuse de s'alimenter. On défait le pansement : le drainage par la plaie épigastrique se fait bien, mais les lèvres de la suture verticale jusqu'à son tiers supérieur sont enflammées et paraissent devoir se décoller.

A l'auscultation, au sommet gauche en arrière, gros foyer des râles muqueux. La respiration a le timbre bronchique en avant sous les clavicules.

26 SEPTEMBRE. — Le drainage se fait moins bien ; du pus se fait jour entre les bords de l'incision verticale et l'on fait sauter trois points de suture.

29 SEPTEMBRE. — 4e Radiographie. (Voir radio IV et fig. 16.)

2 OCTOBRE. — Durant une semaine, l'enfant n'a pas cessé de maigrir; anorexie ; sueurs abondantes, la température oscille entre 37° et 38°, le pouls est irrégulier, variant de 100 à 120. L'état pulmonaire s'est aggravé, le foyer de bronchopneumonie du sommet gauche s'est étendu, et, en avant, on entend des râles muqueux gros et moyens. Les bruits du cœur sont mal frappés, assourdis, avec tendance au rythme fœtal.

L'excrétion urinaire est insuffisante ; l'enfant urine à peine 250 cmc. ; on prescrit 0,30 centigrammes de théobromine.

Au niveau de la région moyenne de l'incision verticale, les bords de la plaie se sont écartés et sont décollés.

Poids : 14 k. 250.

5 OCTOBRE. — La dyspnée augmente ; rythme fœtal du cœur ; souffle et râle dans toute l'étendue du poumon gauche et au sommet droit.

Battements des ailes du nez ; lèvres et extrémités cyanosées. Potion à l'acétate d'ammoniaque et au sirop d'éther. Poids : 14 k. 200 ; pas d'albumine.

8 OCTOBRE. — La veille, la température a atteint 39°. P. : 130.

Malgré les injections d'huile camphrée, les battements du cœur sont très assourdis et précipités ; 30 à 35 respirations par minute.

L'enfant refuse toute alimentation.

9 OCTOBRE. — L'état de faiblesse a empiré, le pouls est à peine per-

ceptible (injection de sérum caféiné), la dyspnée devient croissante. L'enfant présente les signes d'une asphyxie progressive et succombe à 4 heures.

Autopsie d'Émile N...

Tout d'abord, on trouve diverses *lésions rachitiques*. Celles des côtes paraissent avoir évolué vers la guérison, la moelle est un peu rouge, le cartilage est normal. L'épiploon est noir et atrophié, les parois de l'intestin sont amincies comme dans le gros ventre flasque.

Puis on recherche les traces des ponctions dans le diaphragme; on ne remarque aucune blessure du foie; au niveau du creux épigastrique, sur la partie droite du lobe gauche, à gauche de la scissure, une plaque nacrée de *périhépatite*, probablement par inflammation de voisinage.

Rien sur le péritoine.

On examine les côtes autour de la plaie opératoire; seule *la 3e côte* qu'on avait laissée intacte paraît malade, gonflée, avec des adhérences sous-jacentes. La couche corticale est lamelleuse, la couche médullaire est normale, le périoste est un peu adhérent et épaissi.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on s'aperçoit que la plèvre gauche adhère presque complètement à la paroi du péricarde, surtout au niveau de la gouttière costo-vertébrale. Pas de liquide.

Le tissu cellulaire du *médiastin* présente des traces d'inflammation chronique, il est épaissi et dur. Les ganglions lymphatiques de la chaîne mammaire interne sont scléreux.

Au niveau de *la plèvre droite*, les adhérences sont moindres, surtout en avant. A travers le péricarde, *l'oreillette droite*, couchée sur le diaphragme, refoule le poumon et entre en contact avec la paroi.

Le corps thyroïde est assez gros.

Le péricarde présente un épaississement énorme, une couche externe scléro-graisseuse, une couche moyenne fibreuse d'un demi-centimètre, une couche interne granuleuse sur laquelle se trouvent *des mamelons* plus ou moins isolés, parfois confluents, véritable couche en voie d'organisation.

La face postérieure du cœur dans sa partie supérieure est presque entièrement adhérente au feuillet pariétal, le canal de Theile est en partie comblé. C'est à peine si on peut y introduire l'extrémité d'un doigt dans sa partie gauche.

On trouve des ganglions caséeux inter et péribronchiques des deux côtés.

Au poumon gauche, le sommet présente des lésions de broncho-

pneumonie, il est splénisé et carnisé, parsemé de granulations grisâtres, peut-être tuberculeuses, les bronchioles sont dilatées, la base est congestionnée.

Au poumon droit, petits foyers isolés avec du pus dans les branchioles; au sommet, lésions de bronchopneumonie chronique.

Rien dans la plèvre interlobaire.

Le foie pèse 830 grammes, il présente une légère ébauche de foie cardiaque.

La rate est grosse : 100 grammes, elle est dure et ferme. Les reins sont pâles; à la partie inférieure du rein gauche, une cicatrice d'infarctus.

Rien de particulier à signaler aux *capsules surrénales.*

Nombreux ganglions mésentériques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (1)

Rate.— Légère sclérose trabéculaire; congestion des cordons avec très petits infarctus disséminés, mais surtout amas de substances amyloïdes, péri-vasculaires, très nombreux, reconnaissables à leur aspect et à leurs propriétés tinctoriales particulières. Parfois, ces amas sont réunis en placards de petites dimensions; ailleurs, simples manchons périvasculaires.

Les glomérules sont peu volumineux, pâles, parfois atrophiés.

Pas de formations histologiques spécifiques de tuberculose.

Reins. — Substance corticale présente les lésions de la glomérulonéphrite au début ; congestion et prolifération des noyaux des glomérules, prolifération des noyaux des tubuli contorti; infiltration leucocytaire légère inter-tubulaire.

Placards de tissu anhiste, coloré en rose pâle par l'éosine, volumineux, ne présentant pas les caractères de la dégénérescence amyloïde, mais bien ceux du tissu en voie de dégénérescence caséeuse; par places, volumineuses cellules géantes.

Pancréas. — Aspect normal.

Ganglions parapancréatique clairs, semblent en état d'hypoplasie.

Foie.— Enorme congestion veineuse : les veines, gorgées de sang, sont extrêmement distendues; par places seulement, l'aspect du foie cardiaque se trouve réalisé à un faible degré dans le parenchyme hépatique.

Pas de cellules géantes.

(1) L'examen histologique a été pratiqué par le docteur L. Lagane.

Ganglions médiastinaux.—Criblés de placards de nécrose caséeuse et de cellules géantes.

Poumon. — Placards caséeux avec cellules géantes multiples.

Petits points de bronchopneumonie chronique.

Péricarde. — Amas de fibrine (en voie d'organisation à peine ébauchée sans éléments tuberculeux).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE

Nous ne désirons point reprendre dans ce chapitre toute l'étude étiologique et pathogénique de la péricardite avec épanchement. Nous voulons insister seulement sur certaines particularités que de récentes publications ont mises en lumière.

Nous nous bornerons à suivre les variations de la fréquence de cette affection avec l'âge et à déterminer la constance des causes et de la nature de l'épanchement, suivant chacune des grandes périodes de la vie.

CHAPITRE PREMIER

FRÉQUENCE DE LA PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT

Il est malaisé de déterminer la fréquence relative de l'épanchement péricardique, d'après les diverses statistiques reproduites dans les traités. En effet, elles concernent à la fois la péricardite sèche et la péricardite avec épanchement, en les totalisant sans les distinguer.

Nous reproduisons des statistiques tirées des registres cliniques et nécropsiques d'un certain nombre d'hôpitaux de Londres (1). Elles s'étendent sur une période de 15 années et nous

(1) Il est regrettable qu'il ne soit pas possible, dans les hôpitaux de Paris, d'établir des statistiques aussi précises que celles que nous reproduisons. Il serait certainement désirable que, dans chaque hôpital, on centralisât des registres

avons choisi plus particulièrement celles des hôpitaux mixtes, où l'on reçoit enfants et adultes dans une proportion à peu près identique.

Avant de donner les chiffres justificatifs, nous voulons insister sur les intéressantes conclusions qu'on doit en déduire.

1° La péricardite avec épanchement se rencontre, à peu près une fois sur deux, chez des individus âgés de moins de quinze ans. La période de l'enfance comprend donc près de la moitié des cas de péricardite avec épanchement ;

2° Chez l'enfant, plus de la moitié des cas de péricardite avec épanchement concernent des malades âgés de moins de 5 ans. Donc la période de la vie qui s'étend entre la naissance et l'âge de 5 ans comprend à elle seule le quart de la totalité des péricardites ;

3° La péricardite avec épanchement n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson.

Fréquence absolue.

4.892 autopsies ont été pratiquées à Saint-Bartholomew's Hospital, de 1894 à 1909.

Sur 133 cadavres, le péricarde contenait du liquide en quantité appréciable, c'est-à-dire dans 2, 72 0/0 des cas, et 70 péricardites concernaient des individus âgés de moins de 15 ans (1,43 0/0 des autopsies) (1).

résumant, d'après un modèle uniforme, les renseignements cliniques et autopsiques de tous les malades entrés dans chaque service durant l'année.

Un tel registre existe depuis 1901 dans le service du Professeur Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades (Pavillon de la Diphtérie de 1901 à 1908 et salle Blache depuis 1908).

(1) Il semble que chez l'enfant la péricardite avec épanchement se rencontre dans 2,3 à 3% des autopsies. Il est oiseux de dire que la valeur des statistiques dépend plus de l'observateur que du nombre réel des péricardites. N'est-il pas invraisemblable que Bednar (1852) n'en ait pas observé une seule sur 14.477 enfants recueillis à l'asile des Enfants-Trouvés de Vienne, tandis que, sur 5.971 enfants observés à l'asile des enfants de Saint-Pétersbourg, on constate 13 cas de péricardite?

Gerhardt n'en relève aucun chez les 250 enfants qu'il a été appelé à soigner (*155*), tandis que Cnopf (*80*), en 1893, sur 459 petits malades observés durant un laps de 2 années constate 10 cas de péricardite.

Plus les statistiques sont récentes, plus le pourcentage des épanchements péricardiques chez l'enfant s'élève (suite p. 34).

Fréquence suivant le sexe.

Sur ces 133 cas, l'épanchement péricardique se rencontrait 95 fois chez l'homme, c'est-à-dire dans 65 0/0 des cas. En réalité, avant l'âge de 20 ans, la péricardite présente une fréquence à peu près égale dans les deux sexes. Après 20 ans, l'épanchement du péricarde devient de plus en plus rare dans le sexe féminin.

Fréquence suivant l'âge.

495 cas de péricardite avec épanchement ont pu être notés en 15 ans (1894-1909) dans 6 hôpitaux mixtes de Londres; 224 cas concernent des individus âgés de moins de 15 ans (*44 o/o des cas*).

Hopitaux	Chez l'enfant	Chez l'adulte
Sainf Bartholomew's H.....	70	63
University College H.....	10	11
Royal Free H.....	21	29
London H.....	49	72
Westminster H..	24	34
Saint-Thomas H.....	46	56
	220	265

A ces 220 cas chez l'enfant nous pouvons joindre 53 cas de péricardite avec épanchement observés en 10 ans, à East London Hospital (Shadwell) (1899-1909) et 15 observés à Victoria Hospital (Chelsea) (1894-1909). Ces deux hôpitaux ne reçoivent que des enfants.

Sur ces 288 cas d'épanchement du péricarde chez l'enfant, 173 ont été observés chez des enfants de moins de 5 ans, c'est-à-dire *dans 60 o/o des cas.*

Sur 239 cas de péricardite infantile, 33 concernent des nourrissons de moins d'un an (12 0/0).

(*suite*) Sur 650 autopsies faites au Victoria H., qui ne reçoit que des enfants, 15 fois on a trouvé du liquide dans le péricarde, c'est-à-dire dans 2, 3 0/0 des cas.

Batten (*22*) à Great Ormond Street H. (for children), trouve l'épanchement péricardique dans 3 0/0 des autopsies.

Au Children's H. de Philadelphie (1891-1894), sur 364 autopsies, 10 cas de péricardite avec épanchement, soit 3,64 0/0. Cette forte proportion est confirmée par le Pr. Mensi (*261*), qui a rencontré 4 fois l'épanchement péricardique sur 87 autopsies d'enfants, c'est-à-dire 4,6 0/0.

Enfin, Scott (*393*), à Pennsylvania Hospital, constate 30 péricardites avec épanchement sur 552 autopsies d'enfants, soit 5, 4 0/0.

CHAPITRE II

LES MODES DE RÉACTION DU PÉRICARDE

LA PÉRICARDITE PRIMITIVE

Tout processus inflammatoire se localisant sur la séreuse péricardique se traduit, comme sur toutes les séreuses, par une exsudation, comprenant de la fibrine, du sérum sanguin et des leucocytes.

Si le liquide plasmatique est peu abondant et la fibrine en quantité notable, l'exsudat tapisse les surfaces viscérale et pariétale d'une couche uniforme, il envahit les culs-de-sac et enlise le cœur sous une nappe fibrineuse parfois épaisse d'un centimètre, véritable péricardite imponctionnable.

La sérosité augmente-t-elle, la viscosité ne la retient plus aux parois ; elle se collecte habituellement aux points déclives et distend les parois du sac : c'est la péricardite avec épanchement ou séro-fibrineuse.

Enfin, s'il se produit un afflux de polynucléaires avec désintégration cellulaire, la péricardite devient purulente.

Il est donc impossible, quel que soit l'agent causal, de séparer au point de vue étiologique ces étapes successives de l'inflammation et, théoriquement, un même agent pathogène peut être responsable de ces diverses modalités de la réaction péricardique.

En réalité, certains éléments microbiens produisent presque toujours des péricardites à liquide séro-fibrineux ; d'autres, au contraire, favorisent la transformation purulente. Se conformant aux lois de la pathologie générale, il faut faire intervenir également, pour expliquer ces différences de réaction, la virulence de l'agent infectieux ou de ses toxines et la question de

terrain. Il est de fait que,chez les alcooliques et les sujets qui se défendent mal, l'épanchement péricardique est habituellement purulent.

Des hémorragies pariétales peuvent se produire au cours de certaines maladies prédisposantes ; on peut rencontrer tous les intermédiaires entre l'épanchement à peine teinté de sang et purement hémorragique.

Péricardite primitive.

La péricardite primitive existe-t-elle? Autant poser la question suivante : Une séreuse peut-elle être le siège primitif d'une infection sans lésion somatique initiale? D'après ce que nous savons des affections séreuses en général, on peut admettre qu'un agent microbien lancé dans le torrent circulatoire se localisera aussi bien sur la plèvre, la pie-mère, que sur le péricarde lorsqu'une anomalité anatomique, une cause pathologique antérieure ou une intoxication chronique auront prédisposé l'une de ces séreuses.

Ainsi s'expliquent les cas observés par Roger et West de précession péricardique au cours du rhumatisme articulaire aigu, les localisations articulaires suivant de quelques jours un frottement péricardique.

Cependant, la péricardite primitive est extrêmement rare : sur 100 cas de péricardite purulente autopsiés par Poynton (*33o*) chez des enfants de moins de 12 ans, une fois seulement la péricardite formait la lésion unique. Sur 112 cas observés à Saint-Thomas Hospital (*53*), *chez deux alcooliques*, la péricardite constitue la seule lésion à l'examen nécropsique.

CHAPITRE III

CONSTANCE ÉTIOLOGIQUE DES PÉRICARDITES SUIVANT LES PÉRIODES DE LA VIE

Si l'on veut rechercher les causes des épanchements du péricarde, en prenant comme base l'observation clinique, il paraît légitime de les étudier d'après les périodes de la vie; nous allons montrer que l'on peut former ainsi des groupes étiologiques homogènes. Cette classification évitera des énumérations fastidieuses.

1° Chez le nourrisson et durant la première enfance, la péricardite avec épanchement reconnaît comme causes habituelles une bronchopneumonie (par l'intermédiaire fréquent de la plèvre) ou un empyème.

L'épanchement est le plus souvent purulent; on y rencontre presque toujours le pneumocoque.

2° Entre 5 et 15 ans, le rhumatisme articulaire aigu prend la place des affections pleuro-pulmonaires; cependant, à partir de l'âge de 10 ans, la pneumonie commence à jouer un rôle étiologique important.

Rarement la péricardite reconnaît alors comme cause une maladie éruptive ou une affection osseuse.

A cet âge, 4 fois sur 5, l'épanchement est séro-fibrineux.

3° Entre 15 et 30 ans, rhumatisme et pneumonie se rencontrent avec une fréquence égale. La tuberculose et les affections osseuses apparaissent plus fréquemment.

4° Après 30 ans, le rhumatisme disparaît, les affections pleuro-pulmonaires ne sont pas rares, mais, en avançant avec l'âge, la néphrite chronique remplace progressivement les autres causes

de péricardite; parfois une tumeur maligne est à l'origine de la péricardite.

L'épanchement est aussi souvent clair que purulent. C'est à cette période de la vie que l'on rencontrera plus fréquemment l'épanchement hémorragique.

1° Le nourrisson et la première enfance.

A. — Péricardite fœtale

L'existence d'une péricardite fœtale a été démontrée par les publications de Billard, Bednar, F. Weber, etc.

B. — Péricardite du nouveau-né

Il est des cas où une mère atteinte de pneumonie a mis au monde un nouveau-né atteint de péricardite purulente, l'infection ayant alors suivi la voie placentaire. Letulle a remarqué plusieurs cas de péricardite infectieuse latente chez des nouveau-nés. Bednar soutient que la péricardite est beaucoup plus fréquente durant le premier mois que pendant le reste de la première année.

Steffen a vu chez un petit garçon âgé de 2 mois, atteint de péricardite, à côté d'un exsudat frais, une grande quantité de villosités qui recouvraient les deux feuillets du péricarde et qui étaient, sans aucun doute, de date déjà ancienne.

On peut dire que, chez le nouveau-né, la péricardite est le plus souvent occasionnée par un processus septicémique dont le point de départ se fait dans l'organisme maternel ou à l'ombilic.

C. — Péricardite du nourrisson

Durant la première année de la vie, l'étiologie de l'épanchement du péricarde présente une constance remarquable, comme les chiffres suivants en font foi :

Sur 9 cas observés en 15 ans au London H., 9 fois la péricardite était associée à une bronchopneumonie ou à un empyème (100 0/0), 6 fois l'épanchement était purulent (*366*).

Sur 6 cas observés en 15 ans à East London H., 6 fois on retrouve la même association (100 0/0). Dans tous les cas, le liquide était trouble ou purulent et dans 5 cas il contenait du pneumocoque (*303*).

Sur 5 cas observés durant la même période à Royal Free H., 5 fois on trouve une bronchopneumonie ou un empyème. Dans tous les cas, l'épanchement était trouble ou purulent (*471*).

La même proportion se retrouve dans les statistiques américaines. Sur 8 cas constatés à l'autopsie au New-York Foundling H. (Bovaird), 7 fois il y a concomitance de bronchopneumonie ou d'une pleurésie purulente. Sur ces 8 cas, 6 fois l'épanchement était purulent (*51*).

Conclusions :

19 fois sur 20 chez le nourrisson, l'épanchement du péricarde reconnaît comme causes la broncho-pneumonie et la pleurésie purulente ; il est le plus souvent purulent ; la quantité de liquide varie de 30 à 60 grammes, il contient habituellement du pneumocoque.

D. — Péricardite de 1 a 5 ans

Pendant la première enfance, la bronchopneumonie et l'empyème sont en cause dans 75 0/0 des cas.

Voici comment les choses se passent habituellement : *les premiers symptômes sont ceux d'une bronchopneumonie.* [Dans la première enfance, le type de pneumonie (lobaire ou lobulaire) importe peu, les deux formes se trouvent associées avec la péricardite.] Quelques jours après, on constate les signes d'un épanchement pleural. L'enfant meurt et l'on trouve des foyers de bronchopneumonie, du pus dans la plèvre et dans le péricarde, l'infection péricardique étant passée inaperçue.

Dans ces cas, la plèvre a joué le rôle d'intermédiaire entre la lésion primitive du poumon et l'infection secondaire du péricarde (Netter et Troisier).

Dans les cas plus rares, où il y a septicémie pneumococcique, l'infection part des amygdales, de l'entrée des voies respiratoires.

Empyème et péricardite. — *L'association de la péricardite purulente et de l'empyème* est bien plus fréquente qu'on ne le suppose communément. D'après une statistique de 81 cas, P.-S. Blaker montre que la péricardite purulente survient dans 11 0/0 des cas d'empyème chez l'enfant. Plus l'enfant est jeune, plus le pourcentage augmente. *Dans 23 cas d'empyème mortels, l'autopsie montre 7 fois la péricardite purulente* (30 0/0) !

Sur 19 autopsies de bronchopneumonie faites par Haushalter (*174*), sur des enfants, 2 fois la pleurite gauche compliquait la lésion pulmonaire ; *dans ces deux cas la péricardite coïncidait avec la pleurite ;* la durée très longue de l'infection pulmonaire avait favorisé le développement contigu de l'infection pleuro-péricardique. Il est à noter que la lésion péricardique, bien que franchement purulente, la lésion pleurale était demeurée simplement exsudative ; un même agent pathogène, sur deux séreuses voisines, avait produit des réactions différentes.

En 5 ans (1901-1906), Cyril Ogle fait l'autopsie à Saint-George's H. de 23 cas de bronchopneumonie *sans lésions pleurales* chez des enfants de moins de 5 ans : *dans aucun de ces cas, il ne trouve de péricardite* (*291*).

Or, durant cette période, il note 16 cas de péricardite avec épanchement. *Dans tous les cas, sauf un*, il trouve à l'autopsie une lésion pleurale, soit un épanchement, soit une pachypleurite, soit des adhérences.

Au London H., sur 16 cas, 13 fois une lésion pleuro-pulmonaire est à l'origine de la péricardite. A East London H., 25 fois sur 33 cas, la péricardite a compliqué un empyème.

Still (*421*), sur 28 péricardites purulentes chez l'enfant, trouve 24 fois un empyème ou une pleurésie séro-fibrineuse ou une symphyse pleurale (23 de ces cas concernent des enfants de moins de 3 ans).

Il semble donc que, dans la plupart des cas, d'épanchement péricardique chez l'enfant de moins de 5 ans, l'infection du péricarde se fait par extension du processus inflammatoire de la plèvre adjacente et non par septicémie. Cela explique la

fréquence de l'épanchement péricardique chez l'enfant, les affections broncho-pulmonaires chargeant lourdement le coefficient pathologique de cette période de la vie.

Cette constatation présente un caractère presque absolu quand il s'agit de péricardite purulente. De 1899 à 1908, Poynton a recueilli 100 cas de péricardite purulente chez des enfants âgés de moins de 12 ans; il trouve, en dehors de la tuberculose, 96 fois une lésion pulmonaire ou pleurale, ancienne ou récente (*54 fois un empyème*).

Or, sur ces 100 cas, 84 concernent des enfants âgés de moins de 4 ans.

Nature de l'épanchement. — Habituellement, l'épanchement péricardique est purulent; sur les 33 cas que nous avons notés à East London H., 30 fois le liquide était purulent et dans tous les cas où l'examen bactériologique a été fait, on a trouvé du pneumocoque, sauf 2 fois (streptocoque, 1 fois, culture stérile, 1 fois). Au London H., sur les 16 cas rapportés, 10 fois l'épanchement était nettement purulent. Sur 6 cas à Royal Free H., péricardite purulente 4 fois. Dans la plupart des cas où le pus a été cultivé, pneumocoque.

Contrairement aux observations d'Haushalter et Etienne, que nous avons citées, c'est-à-dire l'association dans deux cas d'une péricardite purulente à une pleurésie séro-fibrineuse, Mensi a observé la péricardite séro-fibrineuse consécutive à une pleurésie franchement purulente, le pneumocoque se retrouvant d'ailleurs dans les deux épanchements. Une observation identique a été faite par Henoch (*179*) chez un enfant de 8 mois atteint de bronchopneumonie avec pleurésie purulente gauche et péricardite fibrineuse.

Complexité du tableau clinique. — Mais ce résumé étiologique serait incomplet si l'on ne faisait pas ressortir que, dans la plupart de ces observations de péricardite purulente de l'enfance, le malade offre un tableau clinique complexe où évoluent pleurésie, péricardite, néphrite, méningite, révélées par des symptômes souvent incomplets et frustes chez l'enfant. « Or, sous ces entités cliniques, nous avons presque constamment vu

e cacher une infection généralisée, lésant tous les organes et outes les séreuses. Beaucoup des lésions constatées à l'autopsie restèrent introuvables à l'examen clinique, non seulement à cause de la difficulté habituelle de leur diagnostic (telle la péricardite), mais aussi en raison de la prédominance exclusive l'autres symptômes organiques. »

Remarquons aussi combien la « notion étiologique reste obscure dans tous les cas, et combien, chez l'enfant, la peau et le poumon sont, par des mécanismes, du reste peu déterminés les centres importants d'infections » (*174*).

Conclusions :

Méfions-nous de l'épanchement du péricarde au cours des affections pulmonaires et surtout pleurales de la première enfance. On peut dire que, chez l'enfant de moins de 5 ans, atteint d'empyème, *on a environ une chance sur trois de voir survenir une péricardite habituellement purulente.*

2° Le grand enfant.

Rhumatisme articulaire aigu. — Nous arrivons à la période de la *péricardite rhumatismale*, ou plutôt de la PANCARDITE RHUMATISMALE.

A cette époque de la vie, le péricarde et l'endocarde sont extrêmement vulnérables aux atteintes de rhumatisme articulaire aigu.

Weill trouve 18 péricardites pour 59 rhumatismes, un peu moins d'1/3.

Fuller, Rilliet et Barthez trouvent un peu plus d'1/3.

Mac Leod et Roger indiquent 50 0/0.

Riegel admet que la péricardite est la règle dans le rhumatisme infantile (*352*).

La loi de Bouillaud doit donc être complétée chez l'enfant : non seulement la péricardite complique le rhumatisme articulaire, aigu, violent généralisé, mais elle complique également le rhumatisme léger, partiel apyrétique.

Méfions-nous donc de ces arthralgies vagabondes et peu dou-

loureuses qui pendant quelques heures lèchent les articulations. « Elles nous ont donné plus de 50 0/0 de complications cardiaques, alors qu'elles sont exceptionnellement nocives chez l'adulte. » (Weill, *457*.)

On ne peut naturellement séparer la chorée du rhumatisme dans l'étiologie de ces péricardites.

De 5 à 10 ans, le rhumatisme se retrouve à l'origine de la péricardite dans presque 75 0/0 des cas.

C'est ainsi qu'au London H., il apparaît 11 fois sur 15 cas de péricardite avec épanchement, tandis que les *causes pleuro-pulmonaires sont absentes*.

Pneumonie. — A partir de 10 ans, la péricardite métapneumonique commence à apparaître (à London H., rhumatisme articulaire aigu dans 68 0/0 des cas, pneumonie et empyème, 21 0/0).

Ostéomyélite. — Vers la puberté, l'ostéomyélite, par sa fréquence plus grande, augmente le nombre restreint des péricardites à staphylocoques.

Scarlatine. — West (*460*) a observé 4 péricardites scarlatineuses sur 44 épanchements ; Cnopf, sur 44 scarlatines, observe 2 péricardites. Il y a sans doute une coïncidence dans l'importance de ces chiffres, car, d'après le rapport annuel du Metropolitan Asylums Board de Londres, nous trouvons les chiffres suivants :

1904 : 10.520	scarlatines	; 12	péricardites	: 0,11 0/0
1908 : 20.102	—	; 24	—	: 0,12 0/0
1910 : 9.523	—	; 12	—	: 0,13 0/0

Rougeole. — Sur 6 cas de péricardite purulente (*22*), observés par Batten, 2 fois la rougeole a précédé la péricardite ; il en est de même dans les observations III et IV du travail de Mensi. Baginsky (*15*), sur 65 cas de péricardite, trouve 6 fois une bronchopneumonie morbilleuse.

Cependant, dans les traités les plus récents, on écrit que la rougeole ne rentre qu'exceptionnellement dans les causes de péricardite. Il est bien évident que le virus morbilleux reste

tranger à la détermination matérielle de la lésion péricardique, nais il prépare le terrain aux affections secondaires, locales ou générales.

Coqueluche. — Steffen (*417*) a montré que la péricardite était extrêmement rare dans la coqueluche. Nous aurions laissé dans l'ombre cette cause possible de l'épanchement du péricarde (comme les nombreuses affections dont nous ne parlerons pas) si un cas de péricardite, au cours de cette maladie, n'avait prêté à des constatations expérimentales intéressantes. (Voir obs. II.)

Conclusions :

Par suite de la fréquence du rhumatisme articulaire aigu entre 5 et 15 ans, l'épanchement péricardique est le plus souvent séro-fibrineux (1).

3° De 15 à 30 ans.

A partir de 15 ans, le facteur étiologique rhumatisme perd de son importance et le pneumocoque prend la plus large place.

D'après les registres de London H., sur 20 péricardites avec épanchement signalées de 20 à 30 ans, 6 fois nous trouvons, à l'origine de la maladie, rhumatisme, chorée ou cardiopathie (30 0/0) ; 9 fois une pneumonie et empyème (55 0/0) ;

Par ordre décroissant, voici les causes d'épanchement que l'on peut rencontrer : septicémie ou pyémie, néphrite, tuberculose, fièvre typhoïde.

Septicémie et Pyémie. — C'est la période des infections streptococciques (érysipèle, phlegmon, angine, infection puerpérale). Dans les péricardites à streptocoques, la septicémie intervient bien plus fréquemment que dans la péricardite à pneumocoques. D'autres fois, c'est le pharynx qui est la porte d'entrée de l'agent pathogène (Nobécourt et Vitry, obs. IV).

Péricardite brightique. — Nous l'étudierons plus loin.

Péricardite tuberculeuse. — Nous avons omis, à dessein, la

(1) Poynton et Payne ont décrit un *streptococcus rheumaticus* dans les exsudats de péricardite que Bovaird n'a pu retrouver.

péricardite tuberculeuse dans l'étude de la péricardite chez l'enfant ; elle est exceptionnelle. Sur 125 cas de tuberculose infantile (enfants de moins de 7 ans), autopsiés au New-York Foundling Hospital, on trouve des tubercules dans le péricarde dans 4 cas seulement et une fois dans le myocarde. Il n'y avait pas d'épanchement ni d'autres signes de péricardite aiguë ; d'ailleurs, Bovaird ne se souvient pas d'avoir remarqué de péricardite d'origine tuberculeuse chez des malades de moins de 16 ans.

Nous rapportons un cas de péricardite tuberculeuse chez un nourrisson de 9 mois (Rolleston) (voir obs. III).

Sergent (*398*) cite un cas de péricardite bacillaire avec épanchement hémorragique de 800 grammes chez une enfant de 11 ans, morte de tuberculose généralisée.

Chez l'adulte, on l'observe moins rarement. Habituellement l'épanchement est extrêmement abondant ; c'est ainsi que Thayer a pu en observer 2 cas (obs. IX et XXIX). Dans le premier, on retira 1250 cmc. de liquide ; dans le second, près de 1200 gr. Meyer (*369*) relate un cas analogue. Dans l'observation de Mme Mercier-Bellevue, il y avait 1125 grammes de liquide (obs. XXXV) et la même quantité chez le malade de Rendu (obs. XVIII).

Dans l'observation de Jacob et Chavigny, on mesure 1 litre 1/2 de liquide séro-hématique (obs. XXX).

Bérard et Péhu (obs. XXVI) ont pu extraire par ponction 2 litres 1/2 de liquide chez un de leurs malades. Hirtz a constaté à l'autopsie la présence de près de 3 litres de liquide dans un péricarde certainement tuberculeux (obs. XI).

Péricardite typhique. — Elle a été bien étudiée par Gandy et Gouraud (*152*), c'est une des complications les plus rares de la F. T. Elle revêt deux formes : l'une, la plus fréquente, fibrineuse, avec épanchement séreux insignifiant ou minime ; l'autre, la plus rare, fibrino-purulente, à épanchement parfois notable.

Elle est tantôt isolée, tantôt associée à d'autres complications : endocardite, myocardite et déterminations broncho-pulmonaires). Sa nature pathogénique est encore à l'étude. Si la forme purulente paraît devoir relever d'une infection secondaire, il

est très vraisemblable d'admettre que, par contre, la forme fibrineuse doit reconnaître le bacille d'Eberth lui-même comme agent causal.

Dans un épanchement constaté à l'autopsie par MM. Triboulet et Harvier (*438*), la culture du liquide a donné des colonies de bacille typhique.

Péricardite blennorragique. — La péricardite gonococcique est extrêmement rare. Boucher d'Argis (*48*) en a signalé 13 cas. Elle est habituellement fibrineuse (Faure-Beaulieu, *132*, et Simmonds, *410*). Une péricardite aiguë maligne avec épanchement a été récemment observée par Robin et Fiessinger (*360*).

4° *Après 30 ans.*

Péricardite brightique. — Après 30 ans, les lésions rénales sont causes de l'épanchement du péricarde dans la moitié des cas (la pneumonie et rarement le rhumatisme articulaire aigu interviennent dans la proportion d'une fois sur quatre).

Ce pourcentage s'accentue encore entre 40 et 50 ans (54 0/0 des cas après 40 ans, London H.).

La fréquence du syndrome rénal chez l'homme explique après 30 ans la rareté progressive de l'épanchement péricardique chez la femme.

La péricardite brightique fréquemment latente, indolore et apyrétique, se développe presque uniquement au cours de la néphrite interstitielle, à une période avancée, et le plus souvent en pleine intoxication.

On est d'accord sur la grande fréquence de cette péricardite, puisque, sur 100 cas de néphrite, Kéraval la note 8 fois, Roberts 13 fois, Bamberger 14 fois. A Saint-Thomas H., Box la rencontre dans 10 p. 100 des cas (20 fois en 13 ans; deux malades seulement survécurent) (*53*).

Mais cet accord disparaît si l'on aborde l'étude de la nature de cette manifestation pathologique.

Tantôt le contenu du péricarde est aseptique, comme dans les faits rapportés par Merklen, Dessy, Chatin, etc.; tantôt ce contenu renferme des microbes : tels sont les deux cas de Ménetrier et Bosc, dus au pneumocoque ; tels sont aussi les deux cas de péricardite brightique purulente, rapportés par Oulmont et Ramond (*296*)

(pneumocoque dans le 1er cas, colibacille dans le 2e) et celui de Nobécourt et Vitry (obs. IV) (streptocoque).

Ces résultats divers expliquent que deux théories aient été invoquées en ce qui concerne la pathogénie de la péricardite brightique. Les uns admettent l'origine infectieuse de cette complication, quelle qu'en soit la forme et quelle que soit la période du mal de Bright où elle fait son apparition ; les autres reconnaissent aux accidents péricardiques une origine antitoxique exclusive.

Bosc (*15*), a particulièrement défendu la théorie infectieuse et la péricardite brightique résulterait le plus souvent d'une infection secondaire par le pneumocoque, liée à une infection pulmonaire de même nature. Il a observé une corrélation entre certaines manifestations pleuro-pulmonaires et l'apparition de la péricardite brightique.

Cette infection surajoutée expliquerait également les endocardites et les aortites aiguës végétantes qui peuvent évoluer parallèlement à la péricardite et que les théories dyscrasiques ou toxiques sont impuissantes à expliquer.

Récemment encore, le Professeur Debove (*97*) défendait la théorie infectieuse à propos d'un cas de péricardite brightique nettement tuberculeuse.

D'après le Professeur Teissier (*129*), il y a lieu de distinguer entre les diverses manifestations brightiques sur le péricarde.

Il est, d'une part, des péricardites secondaires liées à l'infection, parmi lesquelles la péricardite tuberculeuse ; ce premier groupe représente 50 0/0 des péricardites brightiques.

Mais, d'autre part, l'auto-infection rénale déterminerait en propre deux autres variétés de péricardite : l'une, accompagnée d'épanchement, l'hydropéricarde ; l'autre, sèche et terminale.

L'hydropéricarde apparaît habituellement de pair avec un hydrothorax bilatéral ; parfois, il évolue isolément, comme un coup d'œdème aigu péricardique, comparable au coup d'œdème pulmonaire aigu consécutif à la crampe du ventricule gauche, au coup d'œdème aigu intestinal qui s'observe dans l'artério-sclérose des vaisseaux abdominaux.

Comme pour l'œdème pulmonaire, pour expliquer son apparition, Teissier invoque l'altération du sang, l'hypotension veineuse, les troubles mécaniques.

Il faudrait donc admettre que la péricardite brightique peut être d'ordre infectieux ou toxique, mais on peut se demander si ces deux variétés de péricardite ne présentent pas entre elles une communauté d'origine.

L'expérimentation semble vérifier cette hypothèse. Par la ligature simple des deux uretères (cobaye ou lapin), on obtient un dépoli inflammatoire de la séreuse péricardique (Banti, Beco). Une injection sous-cutanée de streptocoques et de staphylocoques, consécutive, produit une inflammation péricardique plus considérable et le liquide exsudé renferme en abondance les mêmes microbes. L'inoculation seule de ces microbes à des animaux témoins n'amène que très rarement pareille inflammation du péricarde.

Cette communauté d'origine a été confirmée par les travaux de MM. le professeur Widal et André Weill (*466*).

L'infection, pour eux, serait incapable de créer la péricardite; lorsque des microbes existent dans l'épanchement, une inflammation primitive du péricarde a sans doute été simplement le point d'appel des germes en circulation dans l'organisme et la péricardite brightique serait avant tout un témoin de l'azotémie, d'où sa gravité toute particulière (1).

Conclusions :

1° Il faut rechercher systématiquement l'épanchement du péricarde chez les urémiques;

2° Dans la production des péricardites brightiques, à côté de la notion de substances toxiques, celle de la rétention uréique doit être retenue.

Péricardite hémorragique. — A dessein nous décrivons la péricardite hémorragique parmi les péricardites de l'adulte et du vieillard.

En effet, la nature hémorragique de l'épanchement caractériserait certaines péricardites brightiques tuberculeuses ou cancéreuses.

Telle est la notion généralement admise par les auteurs. Cependant, sur 14 cas relevés à Saint-Thomas H. (Box), dans la moitié des cas l'épanchement hémorragique était survenu, sans l'intervention de tuberculose ni de cancer, mais associé à une endocardite récente chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. Chez les autres, on trouve 1 cas d'empyème, 3 néphrites chroniques, 1 cas d'alcoolisme chronique, 1 endocardite maligne, 1 septico-pyémie (dans ce dernier cas, le péricarde contenait presque du sang pur, la paroi du ventricule s'étant rompue au niveau d'un abcès).

Sears (*395*) a ponctionné 5 péricardites hémorragiques non scorbutiques : 3 étaient d'origine rhumatismale, 1 au cours d'un goître

(1) Chez un malade observé par Pierret (péricardite séro-fibrineuse brightique), le liquide céphalo-rachidien contenait 2 gr. 08 d'urée par litre (*315*).

exophtalmique, la dernière chez un alcoolique. Le même auteur rapporte un autre cas où la ponction du péricarde ramena un liquide hémorragique qui fournit des ultures de pneumocoques.

Bovaird a observé fréquemment un liquide hémorragique lié au rhumatisme articulaire aigu et Von'Starck (*416*), en a rapporté 4 cas.

Conclusions :

En présence d'une péricardite hémorragique, il ne faut se hâter de conclure ni au cancer, ni à la tuberculose, si le malade n'est pas atteint de rhumatisme articulaire aigu.

Péricardite scorbutique. — Elle est inconnue dans nos climats : elle s'est fréquemment rencontrée en Russie, en Allemagne orientale. Par ponction du péricarde, on a pu retirer jusqu'à près de 3 litres de sang (West, *460*).

Péricardite traumatique. — Les cas de péricardites mises sur le compte d'un traumatisme sans effraction sont rares dans la littérature médicale ; deux cas sont cités par Steffen (*417*). Le premier concerne un enfant de 12 ans, guéri après que la péricardite eut été suivie de pleurésie et pneumonie (Mont Sinaï H. — *New-York Med. Journ.*, juin 1877). Le second cas est bien douteux ; il est rapporté par Kerschensteiner. Tout récemment, Imerwol en a publié une nouvelle observation ; un enfant se heurte violemment la partie gauche antérieure du thorax. Deux jours après ce traumatisme, les premiers symptômes de la maladie apparaissent, consistant en douleurs dans le côté gauche, fièvre et difficulté de respirer qu'on attribue à un refroidissement. Deux jours après, le malade entre à l'hôpital avec les signes d'une péricardite purulente abondante et d'une congestion broncho-pulmonaire. L'histoire de la maladie semble indiquer que les premiers symptômes de la péricardite remontent presque au commencement de la maladie, soit deux jours après l'accident.

Imerwol (*195*) est d'avis que la muqueuse bronchique a servi de porte d'entrée à l'infection.

« Selon moi, le mécanisme pathologique s'est effectué dans le sens que le traumatisme a modifié le terrain, en produisant des troubles vaso-moteurs ou en modifiant le milieu chimique dans le péricarde et dans le poumon qui entoure le péricarde, ou encore a déterminé quelques ruptures vasculaires et épithéliales dans l'intimité des tissus traumatisés. »

Nous ne parlerons pas des péricardites par traumatisme avec effraction ; nous nous contenterons de signaler le fait curieux d'un épanchement purulent du péricarde consécutif à une ponction pleurale :

Chez un malade atteint de pleurésie purulente, on retire 1.600 grammes de pus par une ponction faite dans le 6e espace. Le jour suivant, on constate la présence d'un épanchement du péricarde. Le malade succombe rapidement.

L'autopsie montre que le péricarde rapproché de la paroi thoracique par des adhérences avait été atteint par le trocart (dans Th. Dupuy-de-Frenelle, *179*).

CHAPITRE IV

VOLUME DE L'ÉPANCHEMENT

La quantité de liquide que peut contenir le péricarde est essentiellement variable, suivant que la distension est rapide ou progressive.

Sibson a recherché sur le cadavre la quantité de liquide maxima qui peut être injectée dans un sac péricardique non altéré par la maladie.

Recherches de Sibson (*406*). — Nous reproduisons le tableau dans lequel Sibson résume ses observations :

	Poids du cœur	Le péricarde distendu contient
	—	—
Chez un enfant âgé de 6 ans.	....	175 cmc.
— — 9 —	120 gr.	175 —
— — 13 —	.....	175 —
Adulte.....	350 gr. (Cœur droit dilaté pouvant contenir 450 cmc.)..... (Cœur gauche dilaté pouvant contenir 310 cmc.)...	450 —
— âgé de 50 ans.....	380 gr.....	700 —
Chez une femme adulte....	Dilatation cardiaque..	820 —

Distension maxima sur le vivant. — La distension progressive du péricarde par un épanchement chronique peut lui permettre de contenir des quantités incroyables de liquide. West (*460*), note que chez les malades atteints de péricardite hémorragique au cours de scorbut, on a pu extraire 2.250, 2.500 et 2.750 cmc. de liquide hémorragique.

Corvisart et Swett (*127*) citent chacun un cas où le péricarde contenait 4 litres de liquide.

Verney (*446*) retire 900 cmc. de liquide du péricarde chez un jeune homme de 23 ans, par 2 fois, à intervalle de 3 jours. A l'autopsie, 23 jours après la première ponction, le sac péricardique contenait 4 litres de liquide jaunâtre.

Comme nous l'avons vu, ce sont les péricardites tuberculeuses à liquide clair qui présentent habituellement les épanchements les plus abondants (voir page 45).

Cependant, dans certaines péricardites purulentes, la quantité de pus peut être considérable. Koerte (*212*) a trouvé 1 litre de pus chez une fillette de 7 ans qui présenta une péricardite purulente à streptocoques et à staphylocoques au cours d'une ostéomyélite.

Volume du liquide suivant la nature de l'épanchement. — Sur 133 péricardites avec épanchement observées à Saint-Bartholomew's Hospital (*303*) en l'espace de 15 ans, nous trouvons :

39	épanchements	séreux.....	27 0.0	des cas
84	—	purulents.....	59	—
20	—	hémorragiques.....	13	—
1	—	opalescent.		

On trouve :	Moins de 250 cmc.	150 à 300 cmc.	300 à 600 cmc.	600 à 1200 cmc.	Plus de 1200 cmc.
Sur 23 P. séreuses.....	dans 10 cas	6 cas	5 cas	0 cas	2 cas
— 48 P. purulentes....	— 22 —	10 —	5 —	0 —	1 —
— 12 P. hémorragiques.	— 3 —	5 —	2 —	0 —	2 —

Volume de l'épanchement chez l'enfant. — A East London Hospital (*303*).

On trouve :	Moins de 150 cmc.	150 à 300 cmc.	Plus de 300 cmc.
Sur 7 P. séreuses...	dans 3 cas	3 cas	1 cas
— 45 P. purulentes.	— 40 — (moy. 30 à 90 cmc.)	5 —	

Examen microbiologique.

A East London Hospital (for children), l'examen du liquide de l'épanchement donne les résultats suivants ;

Sur 6 cas de P. purulente associés à une pneumonie sans empyème, 6 fois on trouve le pneumocoque.

Sur 26 cas de péricardite purulente associée à un empyème, on trouve 23 fois le pneumocoque.

Sur 1 cas de péricardite purulente traumatique : staphylocoque blanc.

Sur 3 cas de péricardite purulente associée à une pyémie, on trouve 2 fois le staphylocoque, 1 fois le pneumocoque.

Sur 2 cas de péricardite tuberculeuse : examen négatif.

TROISIÈME PARTIE

LES SIGNES DES ÉPANCHEMENTS DU PÉRICARDE

Si nous suivions l'ordre adopté dans les traités, nous devrions décrire successivement les signes généraux, les symptômes fonctionnels et les signes locaux des péricardites avec épanchement.

Un tel plan a l'avantage d'être didactique et se justifie dans la description de certaines affections, mais il ne convient guère à notre étude qui prétend rendre compte des faits, d'après leur réalité clinique.

Ni les signes généraux, ni les symptômes fonctionnels n'attirent habituellement l'attention sur le péricarde.

C'est à l'occasion d'un état général souvent grave, mais essentiellement variable, s'accompagnant de troubles fonctionnels sans portée diagnostique précise, qu'un examen complet du malade, appareil par appareil et pratiqué quotidiennement, permettra de reconnaître quelque symptôme nouveau ou insolite dans la région cardiaque.

Alors, un interrogatoire systématique s'impose, orienté vers l'hypothèse : péricardite ; c'est l'instant où l'on demandera aux signes fonctionnels et généraux un supplément d'information.

Ainsi se passent les choses dans la pratique hospitalière. Pendant des jours, des semaines même, le diagnostic reste en suspens ou incomplet. On dit, congestion pulmonaire, grippe, septicémie ou bien le malade est pansé pour un empyème.....

Un matin, au cours de la visite, l'augmentation de la matité cardiaque, la constatation d'un frottement péricardique, l'appa-

rition de signes pleurétiques à la base gauche, illuminent soudain le tableau clinique.

Certes, il n'y a rien là que d'absolu et nous verrons, dans le chapitre des symptômes fonctionnels, que certaines attitudes adoptées par les malades sont tellement « parlantes » qu'elles arrachent, en quelque sorte, le mot du diagnostic des lèvres du clinicien. Malheureusement, ces cas sont rares; pour nous conformer à la moyenne des faits et ne compliquer leur ordre que le moins possible, nous laisserons ces signes à leur place, pour y insister davantage, quand le moment sera venu.

I

SIGNES PHYSIQUES DE LA PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT

Pour la commodité de la description, il convient de grouper les signes physiques en signes péricardiques proprement dits et signes extra-péricardiques.

Signes péricardiques. — Ce sont : l'augmentation de l'aire de la matité cardiaque et l'apparition du signe de Rotch ; le frottement péricardique ; l'affaiblissement du choc de la pointe et l'éloignement des bruits du cœur ; la non-coïncidence des battements de la pointe avec la limite inférieure de l'épanchement ; la voussure précordiale.

Signes extra-péricardiques. — Ce sont : le signe de Pins ou signes pseudo-pleurétiques de la base gauche ; le signe d'Essey Winter ou signe de l'inhibition abdomino-phrénique.

Limites normales de la matité cardiaque.

1° Chez l'adulte :

William Ewart (*129*) a minutieusement étudié chez l'adulte les limites d'un cœur normal à la percussion forte (matité relative), et de ses intéressantes études nous extrayons quelques données très précises que l'on pourra suivre sur ses schémas (fig. 3 et 11).

Le contact cardio-hépatique. — En percutant attentivement la limite droite du cœur, on constate que la ligne de matité relative tend à rejoindre la matité hépatique par une courbe assez douce à convexité externe, se terminant très près de l'encoche sterno-costale (fig. 3) ; elle est due non seulement à la forme convexe du bord de l'oreillette droite, mais encore à la résonance produite par la percussion du cul-de-sac pulmonaire débordant sur le cœur par son angle inférieur.

La pointe du cœur « extra-cardiaque ». – A gauche, la projection normale du cœur se trouve en dedans du mamelon, au niveau de la pointe, elle s'arrondit habituellement, malgré la projection angulaire de l'extrémité de l'organe. A la percussion, la pointe est sonore, par suite de son contact avec les résonances pulmonaire et gastrique. Donc, *la pointe du cœur se trouve en dehors de la limite de la matité cordiaque.*

La résonance sternale. — Bien que la moitié inférieure du sternum soit en contact avec le cœur, elle est *plus ou moins sonore à la percussion;* cela tient à la propagation de la résonance de la partie

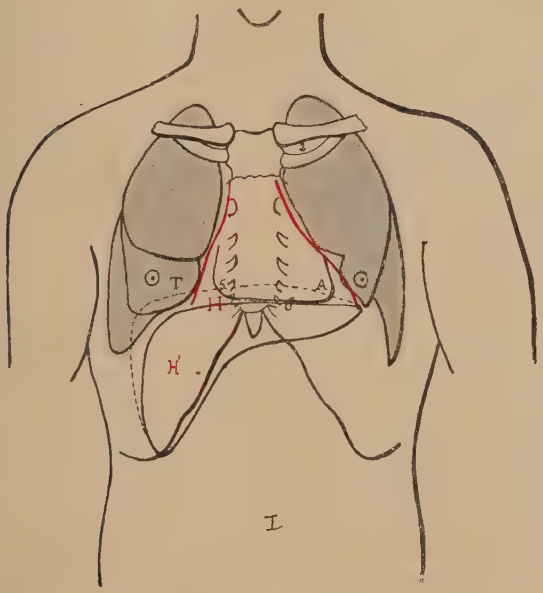


Fig. 3. — Le début de la distension péricardique (Ewart, *129*).

supérieure de l'os, en contact avec les lobes supérieurs pulmonaires; quand cette sonorité par propagation disparaît, on doit en conclure que le sternum a perdu son contact supérieur avec les poumons. Chez un individu bien portant, la matité absolue du cœur est limitée strictement par le bord gauche du sternum, grâce à cette résonance particulière de la surface sternale.

2° CHEZ L'ENFANT

D'après Potain et Vaquez (*328*), on peut représenter par le tableau suivant la surface de la matité cardiaque chez l'enfant normal.

Age	Surface	Taille	Poids	Périmètre thoracique
6 ans	40^{cm2}	1^{m} 05	19 kil.	0^{m} 54
12 ans	52^{cm2}	1^{m} 31	31 —	0^{m} 63
17 ans	78^{cm2}	1^{m} 60	53 —	0^{m} 82
22-24 ans	87^{cm2}	1^{m} 63	63 —	—

D'après MM. Nobécourt et Voisin (*288*), ces chiffres seraient inférieurs à la réalité ; d'ailleurs, ce qui importe dans les cardiopathies infantiles, « *ce n'est pas tant la surface du cœur prise en elle-même que les variations successives qu'elle présente* ». Dans cette recherche, deux points importants sont à déterminer : la pointe du cœur et le lieu d'intersection du bord supérieur du foie avec le bord droit de la matité cardiaque. « Souvent la sensation tactile qui permet de percevoir de la résistance au doigt sert d'appoint à la sensation auditive. »

Le premier signe de l'inflammation du péricarde : la dilatation cardiaque.

West, Poynton et leurs élèves insistent sur ce fait que *l'une des conséquences les plus précoces de la péricardite est une dilatation générale du cœur*. La cause de cette dilatation est simple. Le feuillet viscéral du péricarde est une membrane mince, se continuant avec la maille fibreuse du myocarde, qui contient les vaisseaux et les lymphatiques. L'inflammation du péricarde viscéral entraîne nécessairement celle des mailles intermusculaires et affecte les fibres cardiaques qu'elles contiennent. Donc, dans chaque péricardite, il y a plus ou moins de myocardite associée ; si la faiblesse cardiaque doit en être une conséquence, l'augmentation de la matité cardiaque sera le signe physique qui la démontrera.

Le degré de la myocardite varie et peut être considérable, même quand la péricardite paraît légère, mais il est certain que le myocarde est très atteint au cours des péricardites graves (West, *464*).

Cette dilatation d'origine inflammatoire vérifie une fois de

lus la loi de Stokes : tout muscle sous-jacent à une séreuse nflammée se paralyse.

Conclusions :

Le début de toute péricardite sera marqué par une dilatation u cœur, qui se révélera à la percussion par une augmentation e l'aire de la matité cardiaque.

Disparition de la sonorité sternale.

(2e signe d'Ewart).

Dès qu'une certaine quantité de liquide apparaît entre les euillets de la séreuse et n'obéit plus aux lois de la viscosité, elle e collecte dans la région la plus déclive. Le péricarde cesse lors d'épouser étroitement les contours du cœur. Habituelle- ient, le liquide se forme assez vite et rapidement, dans un ntervalle de 24 heures à 3 jours, une nappe liquide a occupé ous les culs-de-sac et replis séreux, baignant le cœur dans toute on étendue. Contrairement à ce qui se passe dans la pleurésie, n'y a pas, à proprement parler, de limite de l'épanchement ans la péricardite et tout l'espace antérieurement virtuel est ccupé par du liquide.

Donc, le premier signe de l'épanchement se révélera par une xtension importante de la matité absolue ; les culs-de-sac pul- ionaires gauche et droit se séparent et perdent tout contact avec e sternum, *qui cesse d'être sonore* à la percussion. D'ailleurs, ce igne n'est pas particulier à l'épanchement péricardique ; on etrouvera la matité sternale dans toutes les affections médiasti- ales et même cardiaques (hypertrophie ou dilatation).

Quelle est la forme de l'aire de matité péricardique ?

La forme spéciale de l'aire de matité, au cours de l'épanche- ient, a été décrite parmi les signes les plus anciennement con- us de la péricardite.

On a dit qu'elle était caractéristique de l'épanchement. Quelle st-elle ?

Elle a été diversement décrite avant le Professeur Potain : Quadrangulaire, triangulaire, à sommet en haut, parfois à sommet en bas, piriforme, pyramidale, et nous en passons! Voilà une pyramide bien mal déterminée, disait Potain, qui, dans une leçon clinique restée célèbre, a décrit la matité de l'épanchement du péricarde et en a laissé une description impressionnante par la précision de ses détails :

Vous pouvez noter une légère augmentation de la zone de submatité fournie par l'ensemble du cœur, et une déformation appréciable de la configuration de cette zone, consistant en un élargissement, une sorte d'arrondissement de la région de la pointe du cœur; la matité de la partie découverte augmentant d'une façon sensiblement parallèle. Le surlendemain, ces modifications s'accentuent davantage et vous voyez apparaître dans le tracé une déformation spéciale, sur laquelle j'aurai à insister particulièrement...

Je vous ai signalé une déformation spéciale du tracé de matité, et j'y veux revenir avec quelques détails; car ce caractère offre une réelle importanee pour le diagnostic de l'épanchement intra-péricardique et l'évaluation approximative de son abondance. C'est à Sibson que nous devons la connaissance de ce signe et de sa valeur. Il consiste en une incurvation, une sorte d'encoche obtuse que vous pouvez constater sur le tracé recueilli chez notre malade, au vingt et unième jour, vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale. Cette encoche donne à la zone de matité, considérée dans son ensemble, une forme spéciale qui rappelle assez celle d'une brioche. Or, c'est là précisément la forme que revêt le péricarde lorsqu'il est distendu par un épanchement : et Sibson s'est assuré, à l'aide d'injections pratiquées sur le cadavre, que la séreuse péricardique, chez l'adulte, peut renfermer alors de 420 à 460 grammes de liquide...

En résumé, vous voyez que les signes les plus précieux pour le diagnostic d'un épanchement intra-péricardique, ceux qui permettent surtout de différencier cet épanchement d'une dilatation des cavités cardiaques, consistent dans l'augmentation prédominante de la matité absolue fournie par la partie découverte du cœur, et la forme *en brioche* de la matité précordiale dans son ensemble forme spéciale due à la présence de l'encoche de Sibson (*332*).

Suivant l'expression d'un de nos maîtres, la voix de Potain était fort sourde, mais portait fort loin. La semence de ses

paroles n'a pas été perdue : la *matité en brioche* et l'*encoche de Sibson*, sorties tout armées du cerveau de l'illustre clinicien, ont été conservées purement intactes dans les traditions médicales, comme l'image permanente de la matité des épanchements péricardiques.

Nous craignons donc d'étonner un peu en affirmant qu'il n'y a pas d'encoche de Sibson pour deux raisons : la première, qui serait, comme disent les mathématiciens, nécessaire et suffisante, parce que Sibson ne l'a jamais décrite; la seconde, parce qu'on ne la retrouve pas en clinique;

Que la forme de la matité péricardique ne rappelle en rien *la matité en brioche* (fig. 4);

Qu'à l'aide des schémas mêmes de Potain, il semble bien que

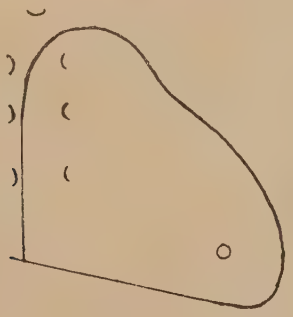


Fig. 4. — La matité *en brioche* (Potain).

son malade était atteint d'un épanchement péricardique « histologique » et qu'en réalité il présentait avant tout et surtout une grosse dilatation cardiaque (pp. 163 et suiv.).

Faisant table rase de la description de Potain, nous voulons trouver que :

a) Le péricarde distendu par un épanchement présente une forme à peu près symétrique, tantôt globuleuse, tantôt demi-sphérique ou conique suivant la quantité du liquide;

b) L'un des signes les plus précoces de l'épanchement est l'apparition de la matité dans le 5e espace intercostal droit : signe de Rotch.

Ces affirmations exigent trois sortes de confirmations : une confirmation expérimentale, une confirmation clinique et une confirmation en quelque sorte biopsique. Si elles se correspondent, nos propositions doivent être vraies.

La confirmation expérimentale a été tentée d'une façon très incomplète par Sibson. Rotch, dans de remarquables travaux devenus classiques en Amérique, a fixé sur le cadavre, dans les meilleures conditions possibles, la forme d'un péricarde injecté.

Les descriptions et les schémas que nous reproduisons montrent bien la forme habituelle que donne l'épanchement péricardique à la percussion : confirmation clinique.

La confirmation « biopsique » nous est donnée par les rayons X.

Nous décrirons successivement :

1° Les expériences de Sibson et nous montrerons chemin faisant que sa description ne correspond nullement aux interprétations dont elles ont été l'objet;

2° Les recherches expérimentales de Rotch.

Nous confirmons ensuite par des données cliniques et radiologiques :

1° L'inexistence de l'encoche de Sibson ;

2° La forme en dôme, en globe ou en cône de la matité péricardique, matité « *progressive et symétrique* » ;

3° Le signe de Rotch.

CHAPITRE PREMIER

LA MATITÉ EXPÉRIMENTALE

1° Les expériences de Sibson.

Les recherches de Sibson ont été publiées pour la première fois en 1844 dans un article intitulé *Situation of the Internal Organs* (*405*). L'auteur a repris la question en détail dans le *London Journal of Medicine* (1849) (*407*). Enfin, la péricardite constitue un chapitre important de son grand atlas : *Medical Anatomy*, publié à Londres en 1869 (*408*).

Après avoir cité les essais de Piorry pour injecter le péricarde, Sibson donne sa technique. L'injection d'eau a été pratiquée, soit avant l'ouverture du thorax, par le tendon central du diaphragme, soit après l'ouverture du thorax, à travers la paroi antérieure du péricarde.

Fig. 5. — Péricarde normal (fig. 3 de Sibson, *407*).

1° **Péricarde non injecté** (fig. 5). — « Cette partie superficielle du péricarde qui n'était pas recouverte par les poumons entre en contact avec la paroi thoracique, s'aperçoit à travers les espaces intercostaux dans les planches I et II ; elle est complètement découverte dans la planche III. La région cardiaque superficielle n'est pas triangulaire comme le montrent ces planches, mais irrégulièrement quadrangulaire. Elle est limitée de trois côtés par le

poumon, inférieurement par le diaphragme, le foie et l'estomac.

« A droite, le bord interne, situé derrière le centre du sternum, est droit et limité par le bord interne du poumon du même côté.

Fig. 6. — Péricarde moyennement distendu (fig. 4 de Sibson, *407*).

« Le bord externe ou gauche est recourbé, le bord concave du poumon gauche se recourbant comme pour s'adapter au jeu de la surface convexe du cœur, près de sa pointe. » Puis, Sibson décrit la languette pulmonaire qui complète l'incisure cardiaque.

2° **Epanchement moyen** (fig. 6). — « Dans la péricardite, le liquide de l'épanchement se collecte en arrière, et sa quantité est tout d'abord insuffisante pour refouler les poumons hors de la surface antérieure du péricarde.

« Mais, lorsque l'épanchement augmente, il les écarte latéralement d'une façon progressive, si bien que cette surface péricardique, lorsque le sac est distendu, se trouve directement derrière le sternum et la région adjacente, jusqu'au 2e cartilage costal.

« Le péricarde prend alors une forme conique, à sommet supérieur. »

Sibson complète ailleurs cette description :

« Quand le péricarde est distendu comme dans la fig. 4 (1), la totalité du sac se gonfle et prend une forme globuleuse à peu près piriforme. » (*407*, p. 901.)

« La forme du sac distendu est particulière, comme s'il était formé (p. 902) de deux sphères, l'une plus large que l'autre, la plus petite placée comme une pointe sur la plus large. La sphère la plus large entoure le cœur lui-même, présente une sorte de gibbosité du côté gauche. La sphère la plus petite enveloppe les gros vaisseaux...

« La partie supérieure de la région de matité péricardique présente dans ces cas une forme pointue particulière... Cette forme pointue ne se retrouve que durant la période la plus précoce de l'épanchement péricardique. »

3° **Epanchement maximum** (fig. 7). — « Si le liquide augmente

(1) Reproduite ci-dessus.

ntement et que sa quantité devienne considérable, le péricarde se istend d'une façon excessive, surtout à gauche, si bien qu'il refoule oute la partie antérieure du poumon gauche, de sorte qu'on ne aperçoit plus, quand la poitrine est ouverte. Le poumon gauche eut être alors déplacé jusque vers la clavicule. »

D'après ces citations aussi complètes que possible, on se convaincra aisément que Sibson ne fait as la moindre allusion à l'existence d'une encoche. Nous avons oursuivi nos recherches dans tous les publications de Sibson, concernant la péricarde, et nous n'avons ien trouvé. Quelques mois après la ublication de son article du *London ournal of Medicine*, Sibson fait ommunication à la Westminster Iedical Society (*406*), sur la situaon des viscères, la configuration du œur, etc... L'encoche si caractérisque manque toujours.

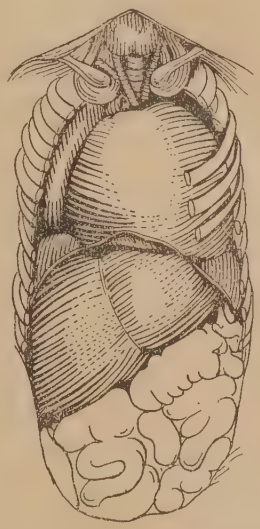


Fig. 7. — Péricarde distendu au maximum (fig. 5 de Sibson, *407*).

Craignant d'avoir laissé inaperues quelques lignes concernant ette question, nous nous sommes dressé aux contemporains de l'aatomiste anglais, à ceux qui se ont servis de ses travaux pour leur description des péricardies : c'est de Flint (*140*), en Amérique, et de Bellingham (*29*), n Angleterre, qu'il s'agit. Dans leurs ouvrages, nous avons etrouvé tout ce que nous avions vu dans Sibson, mais *rien de lus*. D'ailleurs, il eût été curieux qu'une particularité anatomo-clinique aussi caractéristique que cette encoche leur eût chappé.

Qu'on considère les figures expérimentales de Sibson. En egardant de bien près la fig. 6, qui représente un péricarde au ébut de sa distension, on peut apercevoir, à la rencontre de ce

que l'auteur appelle les deux sphères, une inflexion légère, bien légère du bord gauche ; malheureusement, du côté droit du cœur, elle est beaucoup plus nette : y aurait-il alors deux encoches de Sibson ? Il serait bien singulier qu'elles eussent échappé à Sibson lui-même !

Nous avons cherché l'explication de cette « création » et nous croyons l'avoir trouvée. Dans le texte de *Medical Anatomy*, on peut lire dans la description de l'épanchement péricardique des phrases qui, mal interprétées, ont dû être la cause d'une confusion.

Voici, par exemple, une phrase du chapitre de la distension maxima du péricarde :

« When the heart is adherent as well as greatly enlarged, it not only *encroaches* on the surrounding organs downwards and sideways, but upwards also, as high perhaps as the second cartilages ; and the superficial cardiac region, the seat of impulse, and the prominence of the heart, are proportionnaly increased. »

Le mot « encroaches » n'est-il pas le coupable, car nous le retrouvons plusieurs fois encore : « When the heart is enlarged, it does not *encroach* upwards on the lungs, which are generally amplified, but makes way for itself downwards and sideways... »

L'erreur d'un traducteur ou plutôt..... d'un lecteur s'explique encore mieux dans ce passage où il s'agit à la fois de l'épanchement péricardique, du bord gauche du péricarde et du poumon adjacent : « The pericardium in fact yields, sideways under the increasing pressure of the fluid, and *encroaches* so far on the left lung as to push it backwards, almost out of sight. »

« Encroaches » signifie « déborde », et pas autre chose.

Qu'on relise les passages identiques de l'article du *London Journal of Medicine*, on retrouvera en bonne place le mot malencontreux.

Nous pensons donc que le doute n'est plus permis et qu'un terme mal interprété est cause de tout le mal.

D'ailleurs Sibson, qui était un clinicien distingué, se rendait compte lui-même de l'insuffisance de ses injections pour déterminer la matité péricardique sur le vivant. « Il n'est pas suffisant d'observer les effets de la distension artificielle, il est aussi nécessaire de noter la distension croissante qui survient quand la maladie dure depuis quelque temps. »

L'auteur anglais ne mérite donc pas cette ironique appréciation de Jacob et Chavigny : « Sibson a obtenu un véritable succès de littérature médicale en décrivant l'encoche qui a reçu son nom. Nul étudiant de seconde année, qui ne connaisse déjà ce signe dont le nom sonne si bien à l'oreille. » (*201.*)

2° Les expériences de Rotch.

a) **Technique.** — Les expériences de Rotch (*373*) pour déterminer à l'amphithéâtre la forme exacte d'un épanchement péricardique ont été faites sur des cadavres de 16 enfants et de 4 adultes ; Rotch s'est servi de beurre de cacao fondu, dont la densité est de 0,90.

L'injection fut faite, le cadavre en position d'orthopnée, c'est-à-dire le tronc faisant avec les membres inférieurs un angle d'environ 120°. Après trachéotomie, les poumons furent insufflés, jusqu'à ce que la matité cardiaque correspondît à celle du schéma qui, d'après Luschka (*238*), représente cette portion du thorax à l'état d'expiration. L'injection du liquide fut faite par la voie trans-abdomino-diaphragmatique; le thorax fut alors soigneusement percuté et les limites de la matité péricardique marquées à l'encre.

Ces expériences furent complétées par des recherches effectuées 24 heures après, par enlèvement partiel du sternum et insertion d'aiguilles correspondant aux limites de la matité et des bords pulmonaires (fig. 8).

b) **Forme de la matité.** — Voici le résultat de ces diverses tentatives.

Quand l'épanchement est peu abondant, la limite de la matité forme un demi-cercle à convexité supérieure dont le

rayon est plus court à droite du sternum qu'à gauche. Le thorax ouvert, on constatait que les lobes inférieurs s'étaient rétractés, que le cœur se trouvait au niveau de la partie supé-

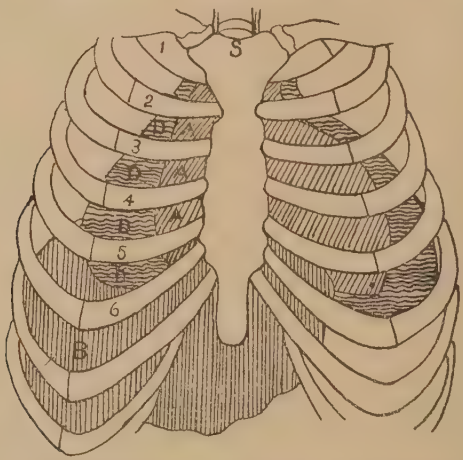


Fig. 8. — Forme du sac péricardique injecté au maximum (fig. 2 de Rotch, *373*). A.— Situation du cœur dans l'épanchement.

rieure de la matité et que l'épanchement en constituait la partie inférieure.

Mais, déjà, avec une petite quantité de liquide, les limites droite et gauche de la matité avaient tendance à converger vers le bas, si bien que le diamètre le plus large correspondait à la partie supérieure de l'épanchement (fig. 9).

c) Localisation initiale de la matité (*Signe de Rotch*). — Rotch a fait remarquer qu'il était possible de déterminer les premiers signes de l'épanchement, chez un adulte, après l'introduction de 70 à 80 cmc. de liquide. Le premier signe obtenu était l'apparition de la matité dans le 5e espace intercostal droit s'étendant à 15 ou 20 millimètres du bord sternal. Quand la matité prend la forme semi-circulaire que nous avons décrite, la matité du 5e espace droit dépasse de 4 cm. le rebord sternal. Quand le péricarde est distendu à l'extrême, la matité commence au mamelon à droite, dépasse le mamelon à gauche et en haut se rapproche progressivement du sternum.

d) Injection par le cul-de-sac supérieur. — Ces expériences ont été faites également en injectant du liquide dans le péricarde au niveau de sa ligne de réflexion sur les gros vaisseaux : le

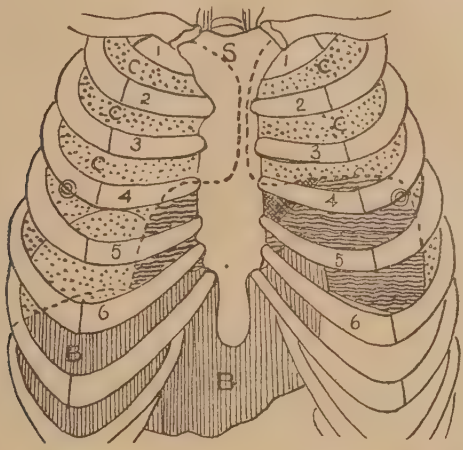


Fig. 9.— Forme de la matité péricardique au cours d'un épanchement moyen (fig. 3 de Rotch, *373*).

liquide s'est immédiatement collecté à la partie inférieure de la cavité et il paraît invraisemblable à Rotch que du liquide puisse se cantonner au niveau de la base du cœur, comme on l'a prétendu.

CHAPITRE II

LA MATITÉ CLINIQUE

Que valent les injections expérimentales ?

Aporti et Figaroli (*7*) ont démontré que le résultat de ces injections variait, comme on pouvait s'en douter, avec la position du corps.

D'autre part, est-il légitime de comparer les résultats donnés par l'injection d'un péricarde cadavérique (même en essayant par l'insufflation pulmonaire de serrer de près les conditions cliniques), avec ceux que donne chez le vivant la distension d'un péricarde pathologique, soumise à des facteurs morphologiques variables avec chaque individu ?

Le péricarde du cadavre et le péricarde du vivant ne se comparent guère, comme l'a montré le Professeur Poirier (*319*). « Vous chercherez en vain sur le sujet vivant ou mort depuis quelques heures la pyramide ou cone fibreux, à base diaphragmatique, que décrivent les traités d'anatomie. C'est que les anatomistes ont surtout décrit le péricarde du cadavre, figé, épaissi, transformé par les modifications que ses éléments ont subis *post mortem* et par le changement de forme que lui imposent les préparations anatomiques. Ce que vous trouverez sur le vivant, c'est une membrane flaccide, très molle, sans forme propre, se moulant sur l'organe qu'elle enveloppe et dont elle épouse étroitement les contours aux divers temps de sa révolution. »

Nous n'accorderons donc quelque crédit aux injections expérimentales que si la clinique et la radioscopie les confirment.

1° *L'encoche de Sibson et la clinique.*

N'est-ce point un fait digne de remarque que, sur la foi d'une description inexistante, certains auteurs aient pu retrouver la pseudo-encoche de Sibson au cours des péricardites? Mais les bons cliniciens ne s'y sont pas trompés. Et Jacob et Chavigny ne l'ayant pas trouvée chez leur malade (obs. *29*) écrivent : « Cette encoche est moins facile à tracer par la percussion que ne pourraient se l'imaginer ceux qui jamais ne l'ont cherchée. »

Dans aucune observation anglaise ou américaine, on ne retrouve sa description (voir obs.).

Elle n'est pas notée dans les cas de Rendu, Marfan, Perret et Devic, Hutinel, etc...

La question n'aurait d'ailleurs qu'un intérêt historique, si ce pseudo-signe n'avait troublé certains diagnostics. A propos d'un malade dont nous reparlerons, Hirtz tend à éliminer l'épanchement du péricarde, parce que l'encoche de Sibson est absente (obs. XI).

Voici ses propres termes : « La matité précordiale paraît notablement augmentée, mais elle se confond avec la matité du foie qui semble remonter très haut, et, chose importante à noter, elle ne rappelle en rien la matité classique en tronc de cône *ni l'encoche de l'épanchement péricardique.* »

Cette hésitation, en présence d'une matité non conforme à la description de Potain, se retrouve avec plus de netteté encore dans l'observation de Merklen : « Et ce qui ne permettait pas d'affirmer l'épanchement péricardique, c'était l'absence de divers signes importants : le choc de la pointe était perceptible au niveau de la limite inférieure de la matité, il n'était pas remonté, les contours de la matité étaient réguliers *et ne présentaient pas vers le 1/3 supérieur du bord gauche l'encoche de Sibson* (obs. V).

Enfin, ce que nous avons trouvé de plus déconcertant à propos de cette encoche, c'est l'une des phrases de West dans son rapport à la Société Royale de Londres (*464*), d'après laquelle

l'un des signes les plus précoces de la péricardite avec épanchement *se traduit par la disparition* (disappearance) *de l'encoche cardio-médiastinale décrite par Sibson.*

Etrange signe que celui qui, disparaissant ou reparaissant, présente la même valeur clinique !

2° L'encoche de Sibson sans péricardite.

Est-ce à dire que dans aucun cas on ne peut rencontrer une matité précordiale présentant sur son bord gauche une encoche très nette ? Certes, cela existe, et, même, nous irons jusqu'à prétendre que la présence de l'encoche décrite par Potain suffit à éliminer le diagnostic d'épanchement du péricarde (voir p. 165).

Cassaët a particulièrement insisté sur la signification réelle de la prétendue encoche.

En 1899, il avait attiré l'attention au Congrès de médecine de Lille (*65*) sur le danger qu'il pouvait y avoir à admettre que tout malade porteur d'une « encoche de *Sibson* » était atteint de péricardite avec épanchement : « Une interprétation trop étroite de la valeur séméiologique de ce signe pouvant conduire à la paracentèse du péricarde, dans certains cas où il ne contenait pas de liquide, et exposer ainsi à des accidents fort sérieux si l'intervention n'était pas judicieusement conduite. »

A l'appui de la réserve qu'il formulait, il apportait l'observation « d'une malade atteinte d'une volumineuse ascite récidivante, puis d'une pleuro-congestion pulmonaire gauche et de poussées successives de congestion pulmonaire droite, chez laquelle une angoisse précordiale extrême appela bientôt l'attention. Quelques frottements péricardiques ayant fait craindre le développement d'une péricardite, celle-ci parut constituée un jour où, l'angoisse ayant augmenté et la température s'étant élevée, le schéma de percussion du cœur décela l'existence d'une profonde encoche de Sibson. La malade n'ayant pas été suffisamment soulagée par plusieurs ponctions pleurales, qui avaient permis l'évacuation d'une quantité abondante de liquide sanguinolent, je me décidai à intervenir sur le péricarde lui-même, confiant dans la valeur du signe de Sibson et pensant y trouver du liquide en abondance. A cet effet je pratiquai, en pleine matité, deux ponctions successives dans le 5e espace intercostal, la première à un demi-centimètre du bord gauche du sternum, en diri-

geant la pointe vers la ligne médiane, et la seconde à six centimètres de l'os, en enfonçant l'aiguille de trois centimètres. Les deux ponctions furent sans résultat. Dès lors une nouvelle évacuation du liquide pleurétique fut faite et celle-ci soulagea la malade. Cinq jours plus tard l'encoche disparaissait.

Peu de temps après, Huchard publie une observation à peu près comparable.

En 1902, dans le *Journal des Praticiens* (*66*), Cassaët en donne un troisième exemple dans lequel l'encoche avait été des plus nettes, sans qu'il y eût eu cependant d'épanchement péricardique.

Le malade était très dyspnéique et, pour pouvoir contrôler son diagnostic, Cassaët ponctionne la plèvre gauche et en retire 500 gr. de liquide.

L'encoche de Sibson disparaît aussitôt après la ponction et se trouve remplacée par le tracé du ventricule gauche (obs. VI).

Par ces deux relations, l'auteur a donc montré qu'il était des cas où la déformation de l'aire de matité pouvait provenir de l'existence simultanée d'une pleuro-congestion du lobe inférieur gauche et d'une dilatation du cœur. Les parties supéro-antérieures du poumon restées saines s'amplifient pour suppléer à l'annihilation du lobe inférieur et débordent en avant du cœur. Le cœur lui-même, se dilatant considérablement, s'insinue de plus en plus au-dessous de la languette pulmonaire qui surmonte l'incisure cardiaque. « De ce double chevauchement en sens inverse il résulte, au point de vue de la percussion, la superposition d'un croissant de sonorité pulmonaire, l'encoche de Sibson, sur une matité cardiaque agrandie. »

Cassaët, en ponctionnant son premier malade à encoche du côté de la pointe et près du bord gauche du sternum, n'avait trouvé que le myocarde au bout de l'aiguille; chez le second malade, l'encoche avait disparu après une thoracentèse qui, en évacuant le liquide pleural, avait permis au poumon de reprendre sa place.

Il manquait cependant à cette démonstration la consécration autopsique.

Cassaët l'a donnée en 1905 en communiquant à la Société de Médecine et de chirurgie de Bordeaux un nouvel exemple d'encoche de Sibson sans péricardite *avec autopsie* (obs. VII).

Ce malade présentait une encoche de Sibson qui disparaissait dans la position assise. Il mourut presque subitement, si bien que l'autopsie fut pratiquée dans d'excellentes conditions.

Le péricarde ne contenait qu'une centaine de grammes de liquide agonique; le cœur s'insinuait profondément au-dessous de la languette pulmonaire et celle-ci se présentait sous forme de croissant

dans le point précis où l'encoche était encore dessinée sur la paroi, de manière qu'aucun doute ne pouvait subsister à l'égard des relations de causalité qui réunissaient le croissant pulmonaire et l'encoche de Sibson.

« Cette première autopsie établit donc bien la réalité de cette déformation de l'aire de matité cardiaque dans des circonstances telles qu'un épanchement péricardique ne peut être incriminé. Elle prouve aussi qu'une pleuro-congestion pulmonaire n'est pas indispensable et qu'il suffit que la base du poumon gauche soit imperméable et le cœur gros pour qu'elle puisse apparaître. Elle doit enfin solliciter de plus amples réflexions chez ceux qui, du fait qu'ils l'ont constatée et sans chercher mieux et ailleurs, seraient disposés à pratiquer séance tenante la paracentèse du péricarde. »

3° *La matité « progressive »*

Il y a trois directions où un épanchement peut subir quelque restriction à son développement : 1° en haut, où le péricarde est fixé au pédicule broncho-vasculaire ; 2° en avant, où il est en contact avec la paroi thoracique ; 3° en bas, où il adhère au tendon central du diaphragme.

Il en résulte que l'augmentation de matité sera donc habituellement plus marquée dans le sens transversal. Cette extension de l'aire de matité cardiaque absolue a depuis longtemps été signalée comme l'un des signes caractéristiques de l'épanchement péricardique. Mais, comme l'a montré Bovaird (*51*), un fait est important à connaître, c'est que dans chaque cas d'épanchement il existe une augmentation *progressive* de cette aire de matité et cette augmentation *progressive* constitue la preuve la plus évidente de l'épanchement péricardique.

Pour bien se rendre compte de cette progression, *il est nécessaire de pouvoir comparer les résultats d'examens journaliers consécutifs de la région précordiale.* On peut prendre des points de repère et les comparer d'un jour à l'autre, *mais n'est-il pas infiniment préférable de marquer les limites de la matité cardiaque sur la paroi thoracique par un procédé tel qu'il puisse nous montrer les changements survenus d'un jour à l'autre ?* Des résultats satisfaisants ont été obtenus en traçant les limi-

tes de l'aire cardiaque avec des encres indélébiles. D'ailleurs, de temps en temps, on repassera sur les traits. Si, dans tous les cas de maladies qui reconnaissent la péricardite comme complication (pneumonie, pleurésie, rhumatisme articulaire aigu, etc.), on marque clairement, sur la paroi thoracique, le siège de la pointe du cœur et les limites de la matité cardiaque, on obtiendra infiniment mieux que par tout autre moyen des renseignements immédiats sur le déplacement ou la disparition du battement de la pointe et les variations parallèles de l'aire

Fig. 10. — Bovaird a fait marquer à l'encre indélébile les limites successives de l'épanchement (*51*).

de matité cardiaque. Nous aurons là un témoignage plus véridique des mensurations qui peuvent être mal faites ou mal reportées; on verra ainsi des variations importantes se produire en quelques heures. Ce n'est naturellement pas le déplacement de la matité à droite ou à gauche qui sera significatif, puisque le seul déplacement du cœur peut les produire.

C'est le déplacement excentrique total de la matité qui marquera et mesurera l'épanchement en voie de progression (Bovaird).

Nous reproduisons la photographie d'un des malades de Bovaird (fig. 10). Les limites de la matité péricardique ont été dessinées sur le thorax à trois périodes différentes de la maladie, et l'auteur fait remarquer qu'au décours de l'épanchement, la matité a repassé en sens inverse par les trois schémas.

Ce procédé si simple permettra de reconnaître la progression quotidienne de l'épanchement et on lira véritablement sur le thorax du malade les étapes successives de la péricardite.

Si cette exploration méthodique est pratiquée précocement, elle permettra de reconnaître un des signes les plus nets du début de l'épanchement du péricarde : l'apparition de la matité dans l'angle de Rotch (fig. 2-H).

Ebstein (*122*) a dit avec raison que l'extension à gauche de la matité transversale, au début de la péricardite, était rarement constatable, à cause de la pleurésie gauche fréquente et du son tympanique trop élevé de l'espace semi-lunaire.

C'est donc à droite du sternum qu'il faut rechercher tout d'abord le liquide péricardique.

4° *Le signe de Rotch*

(4e signe d'Ewart.)

Rotch a montré, en 1878, par ses recherches sur le cadavre, que le signe le plus précoce de l'épanchement péricardique était l'apparition de la matité dans la partie la plus interne du 5e espace intercostal droit (voir fig. 9). Ce signe apparaît déjà après l'injection de *80 grammes* de liquide dans la séreuse. Il s'ensuit la disparition de l'angle formé normalement par la rencontre de la matité relative du cœur et de la matité hépatique. D'après Rotch, cette disparition de l'angle cardio-hépatique ne se rencontre pas habituellement dans la dilatation ou l'hypertrophie cardiaque.

La valeur de ce signe a été confirmée par Ebstein (*122*) (1).

(1) Höger (*188*) a récemment publié une série d'observations où il montre que

Pour cet auteur, le signe plus important et plus facile à constater dès le début de la péricardite est la matité absolue ou presque absolue du 5e espace droit dans l'angle cardio-hépatique (*Herzleberwinckel* d'Ebstein). Ce signe aurait une importance réelle pour le diagnostic différentiel de la matité due à l'hypertrophie de cœur droit. Dans ce dernier cas, en effet, d'après Ebstein, la matité cardiaque absolue s'arrête au bord sternal droit et n'empiète jamais sur les 5e ou 6e espaces du même côté. C'est également dans l'angle cardio-hépatique que, lors de la résorption des épanchements, persiste le plus longtemps la matité pathologique.

Valeur du signe de Rotch.— Ce signe est-il spécial aux péricardites ?

D'après West (*464*), la disparition de l'angle cardio-hépatique n'est pas une preuve d'épanchement péricardique. « Dans la péricardite, dit-il, elle est due, je crois, à une dilatation précoce de l'oreillette droite », et il ajoute que la détermination expérimentale des encoches de Sibson (?) et de Rotch n'ont aucune valeur, puisque les injections ont été pratiquées sur des cadavres dans la position horizontale.

En réponse à cet argument, Cyril Ogle (*291*) a fort bien montré que les descriptions données par les auteurs anglais des expériences de Rotch ne sont pas conformes à la description donnée par l'auteur lui-même. Si l'on veut se reporter à l'un des chapitres précédents, on se rendra compte qu'il injecta ses sujets dans la position dite d'orthopnée, le tronc formant avec les membres inférieurs un angle de 120 degrés, si bien que le signe de Rotch doit être recherché dans cette position.

D'ailleurs, Rotch admet que la position du malade influe sur les limites de la matité ; c'est ainsi qu'il cite le cas d'un de ses malades, chez lequel *la position demi-assise faisait apparaître la matité dans le 5e espace ;* dès que le malade passait à la situation horizontale, la matité disparaissait. Quelques jours plus tard,

le triangle de matité parasternale droite atteint fréquemment le 3e espace intercostal.

apparut un frottement péricardique et Rotch admet que l'apparition de ce frottement démontre que l'on avait été en présence d'un épanchement péricardique.

Néanmoins, si le signe de Rotch possède une valeur de premier ordre pour un diagnostic précoce d'épanchement du péricarde, il n'en est pas moins certain que, dans quelques cas, rares il est vrai, on peut observer une dilatation telle de l'oreillette droite que la percussion du cœur montrera la présence de la matité dans la 5e espace intercostal droit. C'est ainsi que Middleton (*270*) rapporte un cas remarquable de sténose tricuspidienne avec dilatation énorme de l'oreillette droite. Un schéma montrait que la matité dépassait la ligne mamelonnaire droite de 5 cm. et de 6 cm., la ligne mamelonnaire gauche, s'élevant jusqu'à la 2e côte; on discuta donc la possibilité d'un épanchement péricardique, qui fut résolue négativement. Il est bien certain que, chez ce malade, le signe de Rotch pouvait prêter à confusion, ce que confirma l'examen nécropsique.

Il n'est donc pas douteux que, dans certains cas d'hypertrophie avec dilatation considérable de l'oreillette droite, on peut parfaitement trouver une matité débordant le bord sternal droit au niveau des 5e et 6e espaces.

D'autre part, comme l'a écrit Cyril Ogle, la présence du signe de Rotch, même si elle est l'indice certain d'un épanchement, ne peut nous apprendre si nous nous trouvons en présence d'un vaste épanchement ou d'une dilatation du cœur droit s'accompagnant d'un épanchement minime.

Conclusions :

Le signe de Rotch marque le début de l'épanchement péricardique; isolé, il ne possède point la valeur absolue que certains auteurs ont voulu lui donner.

Mais, s'il s'accompagne d'une matité « progressive et symétrique », il démontrera l'existence d'un épanchement dans le sac péricardique.

On le recherchera de préférence en faisant prendre au malade la position dite d'*orthopnée*.

5° *La matité « symétrique ».*

Tandis qu'à droite le liquide déborde dans l'angle cardio-hépatique, à gauche il refoule également le poumon en déterminant l'augmentation de la matité en dehors de la pointe du cœur (Gendrin). Bernert (*35*) a prétendu que, pour s'en rendre compte, il suffisait de percuter le malade assis et légèrement incliné en avant (1). En réalité, ce signe est beaucoup moins net que le signe de Rotch.

D'autre part, le liquide distend le cul-de-sac que forme le pé-

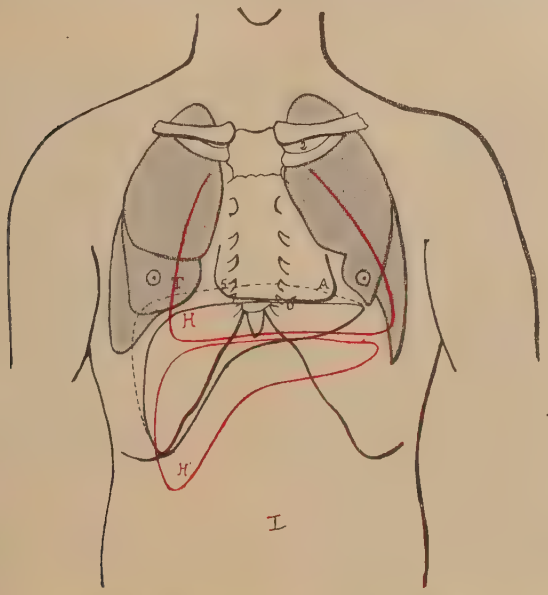


Fig. 11. — Le péricarde très distendu a produit un abaissement du foie très marqué (Ewart, *129*).

ricarde à la limite antérieure de son insertion diaphragmatique. Le cul-de-sac distendu s'insinue dans l'angle formé par le diaphragme et la paroi sterno-costale.

(1) D'après Bernert, dans les vastes épanchements, la matité en débordant sur l'espace de Traube, peut former un angle aigu avec le bord gauche du foie.

Abaissement du foie. — Si l'épanchement augmente, le foie tendra à s'abaisser. Ewart fait remarquer qu'il n'existe aucune affection (sauf le pneumothorax et le sarcome du médiastin) qui produise un tel abaissement du foie (fig. 3 et 4). Dans les épanchements considérables, au lieu de commencer à l'encoche xipho-costale, la matité hépatique commence au sommet de l'appendice xiphoïde et même au-dessous. Le doigt pourra facilement atteindre la surface hépatique, normalement hors d'atteinte.

La distension du sac péricardique par l'épanchement peut naturellement produire une augmentation considérable de l'étendue de la matité précordiale. (Voir fig. 10-11 et 12.)

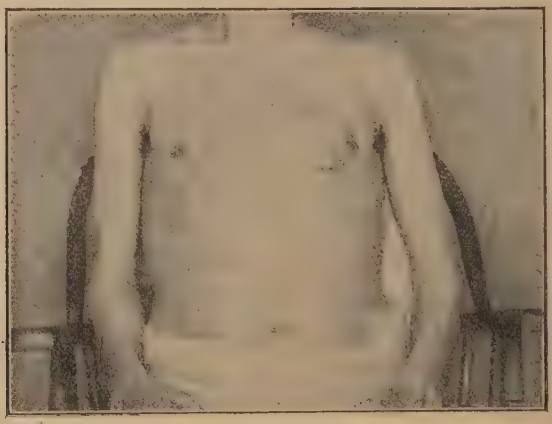


Fig. 12. — La limite supérieure marque la matité d'un péricarde rempli de pus; à l'intérieur de cette courbe, schema de la matité cardiaque six semaines après la péricardotomie (Scott et Le Conte, *393*).

Quand un péricarde devient ainsi distendu, il tend à prendre une forme globuleuse, à moins qu'il ne rencontre quelque obstacle à son extension.

Si l'on consent à comparer entre eux le schéma de la matité péricardique de notre petit malade (obs. XXXI), alors que son péricarde contenait environ 300 grammes de liquide, les figures expérimentales de Rotch, la photographie du malade de Bovaird, on se convaincra de l'analogie étroite que présentent ces

divers tracés de la matité péricardique : nous sommes loin de la matité *en brioche*, piriforme ou pyramidale. Comme l'a dit Bovaird, après Rotch, le tracé est à peu près symétrique; au début de l'épanchement, grâce à l'extension plus rapidement transversale que longitudinale, la matité tend à former un dôme dont le rayon droit serait plus court que le rayon gauche et dont on aurait aplati quelque peu la partie supérieure. Avec la progression de l'épanchement, la matité tend à devenir globuleuse ou conique, suivant la résistance qu'apportent à son extension les faces médiastinales des poumons.

On sait que l'insertion phrénique du péricarde n'est pas médiane et que le milieu de cette insertion répond approximativement à un plan passant par le bord gauche du sternum.

Il s'ensuit que l'axe du dôme, du globe ou du cône, images de la matité péricardique, correspondra également à un plan passant par le bord gauche du sternum, et le sommet de la figure ainsi déterminée se trouvera sensiblement à gauche de l'axe du corps (fig. 1-8-10-11-12).

Valeur du signe de la matité progressive et symétrique. — Broadbent (*55*) et Poynton (*329*) ont avancé que la dilatation cardiaque pouvait nous montrer une extension similaire de la matité; cela est vrai théoriquement, mais, pratiquement, l'objection présente peu de valeur; la dilatation intéresse habituellement soit le ventricule droit, soit le ventricule gauche, rarement les deux à la fois, si bien que nous n'obtiendrons pas la forme symétrique de l'épanchement péricardique. « D'après notre expérience, à moins qu'elle ne soit due à la péricardite, la dilatation ne survient jamais de la manière *progressive* si caractéristique de l'épanchement péricardique » (Bovaird) (*51*). De plus, on écartera ce diagnostic en observant que la matité progressive est plus marquée le long du diaphragme, et particulièrement dans l'angle cardio-hépatique.

Dans les cas douteux, si le diagnostic présente une certaine importance, en 12 ou 24 heures, l'examen de l'aire de matité montrera des changements décisifs; l'observation d'une nuit ou d'un jour déterminera la présence ou l'absence d'un épanchement.

Conclusions :

La forme que donne à la percussion la matité péricardique est variable avec chaque épanchement et avec le moment où on l'étudie ; mais elle présente deux caractères essentiels : la progression suivant un mode excentrique et la symétrie.

6° *Le Signe d'Ewart*

(Basic angle test).

Au sujet de la difficulté du diagnostic entre l'épanchement péricardique (d'après les données classiques) et une vaste dilatation cardiaque, voici une lettre des plus curieuses adressée à Rotch par T. B. Curtis, qui fut interne des hôpitaux de Paris, avant de pratiquer la chirurgie aux Etats-Unis : « Quand j'étais interne du Dr Henri Roger, en 1870, à l'Hôpital des Enfants-Malades, il y avait dans ses lits une petite fille de 5 ans qui présentait tous les signes d'un épanchement chronique abondant de la cavité péricardique. Nous l'avions en observation depuis plusieurs semaines et le Dr Roger s'intéressait particulièrement à elle, car il avait déjà pratiqué auparavant la ponction du péricarde dans un cas bien connu (*Union médicale*, décembre 1868) et il était extrêmement désireux de trouver une occasion de répéter cette opération.

Dans ce cas, les indications d'intervenir paraissaient se présenter d'elles-mêmes, et, à certains moments, d'une manière fort urgente. Plusieurs fois, je vis le Dr Roger dessiner les limites de la matité avec sa minutie habituelle et déterminer l'endroit exact où il insérerait le trocart. Avant de se décider à opérer, il consulta le Dr Labric (son collègue aux Enfants-Malades) à l'avis duquel il attachait la plus haute importance. Celui-ci cependant se prononça avec persistance contre la ponction proposée et, par déférence, on recula l'intervention, si bien que, finalement, l'enfant mourut, sans que la ponction eût été pratiquée. A l'autopsie, on ne trouva pas d'épanchement, mais un cœur extrêmement dilaté. »

C'est inspiré par cette difficulté du diagnostic entre la dilatation ou l'hypertrophie cardiaque et l'épanchement péricardique que Rotch avait essayé de leur découvrir quelque différence caractéristique par l'injection expérimentale.

D'après nos conclusions précédentes, il est hors de doute que le signe décrit par Rotch peut se rencontrer dans la dilatation extrême de l'oreillette droite, surtout lorsque le bord antérieur du poumon droit est quelque peu éloigné du sternum.

Ewart a confirmé la valeur relative du signe de Rotch et il a essayé de lui donner une portée plus précise, en lui ajoutant un correctif qu'il appelle le « basic angle test ».

Si l'on percute soigneusement le bord droit du cœur, la limite de la matité cardiaque dessine une courbe à convexité externe et tend à rejoindre l'angle xipho-costal.

La figure formée par la matité relative du cœur et la limite de la matité hépatique forme alors un angle *aigu* correspondant au contact du côté droit du cœur. Au contraire, quand la matité du 5e espace est due à un épanchement, alors la limite droite de l'aire de matité ne forme plus une ligne courbe ; elle descend obliquement en bas et en dehors jusqu'à la limite supérieure de la matité hépatique et elle forme, avec cette matité hépatique, un angle *obtus*.

Le « basic angle test » est donc une adjonction indispensable au signe de Rotch.

Le « basic angle test » a été confirmé par de nombreux auteurs américains, en particulier par Thayer, par Bovaird et par Riesman (*354*). Ce dernier, dans une Revue générale sur les signes et le diagnostic de l'épanchement péricardique, a suivi nettement, chez un malade, l'évolution du signe d'Ewart : dans ce cas, le cœur avait été percuté dès le début et le bord convexe de l'oreillette formait un angle aigu avec le bord supérieur de la matité hépatique. En quelques jours, cet angle devint droit, puis très nettement, obtus, démontrant ainsi clairement la formation progressive d'un épanchement.

Valeur du signe d'Ewart. — Dans un ouvrage remarquable intitulé « Living Anatomy and Pathology. The Diagnosis of diseases in Early Life by the Roentgen Method ». (1910) et qui contient de fort belles reproductions radiographiques, Rotch a confirmé l'existence de son signe. De plus, il a voulu le compléter par l'adjonction du signe d'Ewart et il a cru trouver sur ses radiographies la preuve de sa valeur diagnostique.

Si le signe d'Ewart était exact, le diagnostic de la péricardite d'avec la dilatation cardiaque ne serait plus qu'un jeu.

Il n'en est malheureusement pas ainsi et, dans le chapitre qui suit, nous allons démontrer que si l'épanchement du péricarde se révèle tout d'abord par l'apparition du signe de Rotch, « l'insertion » des bords du péricarde distendu sur la courbure diaphragmatique peut se faire *à droite* et *à gauche* aussi bien par un angle obtus que par un angle aigu.

Cette modalité dépend sans doute de plusieurs facteurs, peut-être résistance du sac fibreux en certains points, inégalité de la distension péricardique, dilatation extrême de l'oreillette droite ou du ventricule gauche, adhérences phréno-pleuro-pulmonaires. Nous pensons qu'une simple expérience, dont nous parlerons plus loin, peut en rendre compte (p. 87).

CHAPITRE III

LA MATITÉ « BIOPSIQUE »

La percussion modérée donne la limite de l'épanchement en contact direct avec le plastron sterno-costal ; la percussion plus forte atteint les limites du péricarde en franchissant le cercle de la sonorité pulmonaire, mais la connaissance véritable de la forme du péricarde qu'un épanchement distend nous est donnée par l'examen radiologique.

Ce n'est pas un abus de langage que nous commettons, en comparant l'examen de l'ombre radiographique d'un péricarde à une véritable biopsie qui, bien mieux que le plus habile chirurgien, respecterait les rapports de tous les organes.

Nous discuterons ailleurs les renseignements que les rayons X peuvent apporter à un diagnostic en suspens et, pour l'instant, nous ne nous servirons que des radiographies qui concernent un *épanchement avéré*.

Si l'on se reporte au début de ce travail, à l'observation recueillie dans le service du Professeur Marfan, on y verra que, chez un enfant de 6 ans, la ponction d'une péricardite purulente a été pratiquée 20 fois par notre maître et par nous-même. Chez cet enfant, qui a vécu 6 mois avec du pus dans son péricarde, nous avons extrait chaque fois une quantité de liquide variant de 110 à 600 cmc.

Or, cet épanchement a été radiographié 4 fois et nous reproduisons plus loin ces diverses épreuves. Mais pour faciliter leur lecture, nous en donnons les schémas dans ce chapitre.

Le 1er date du 19 juin (fig. 13). Trois jours après, on retirait 400 cmc. du péricarde (voir radio I). Sur ce schéma, une ombre globuleuse remplit presque tout le thorax. On peut y cons-

tater que : 1° les contours de la figure ainsi formée sont réguliers et symétriques et que non seulement l'ombre déborde dans l'angle cardio-hépatique de Rotch, mais même qu'elle est prédominante à droite. Elle est notablement plus obscure au centre, dans la région correspondant au cœur ; 2° la rencontre des deux ombres péricardique et hépatique se fait par un angle aigu, particulièrement à droite, où l'on aperçoit un espace clair des plus nets.

Le 2e schéma date du 11 septembre, l'avant-veille d'une ponction de 75 cmc. (voir fig. 14 et radio II).

Cette radiographie est d'une précision remarquable ; l'aire péricardique est notablement moins étendue que dans le schéma précédent, ce qui s'explique par la petite quantité de liquide retirée deux jours après.

Nous obtenons encore là cette forme olivaire, globuleuse, que nous avons décrite. Au centre, l'ombre cardiaque; à droite, la radiographie est si nette qu'on peut suivre l'ombre de la 5e côte jusqu'à sa courbure antérieure et l'on constate que la région qui correspond au 5e espace dans sa partie interne est occupée par l'épanchement. (Signe de Rotch.)

Enfin, l'insertion du sac à droite et à gauche se fait très nettement par un angle aigu.

Le 3e schéma date du 21 septembre, à la veille de la péricardotomie (voir radio III). Il est un peu plus diffus, mais, cependant, les points essentiels sur lesquels nous avons insisté se remarquent assez bien (fig. 15).

4e schéma : 29 septembre (voir fig. 16 et radio IV).

La radiographie est consécutive à l'opération ; le drainage se faisant mal, il y eut rétention de pus dans le péricarde, ce que confirma la nécropsie. C'est pourquoi les limites des parois péricardiques, épaissies et organisées, ne sont point aussi sensiblement en retrait qu'on pourrait s'y attendre.

Comparons maintenant nos radiographies à celles de Rotch. Voyons d'abord les radios VI, VII et VIII. Comme on pourra s'en rendre compte sur leur schéma (fig. 17, 18, 19), elles montrent nettement l'ombre en forme de dôme ou de cône, débor-

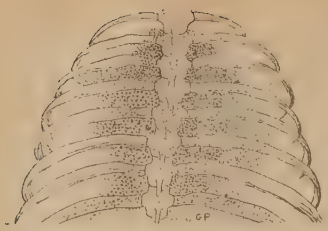


Schéma n° 1. (Obs. XXXI. 19 juin 1911.)

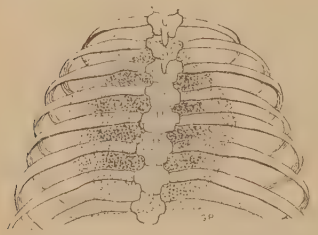


Schéma n° 2. (Obs. XXXI. 11 septembre 1911.)

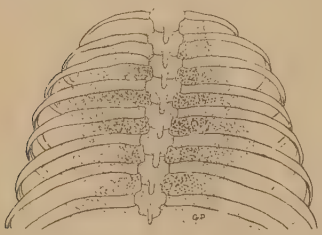


Schéma n° 3. (Obs. XXXI. 21 septembre 1911.)

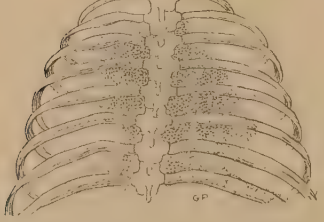


Schéma n° 4 (Obs. XXXII, 29 sept. 1911).

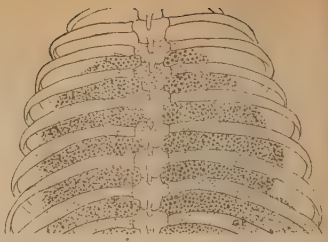


Schéma n° 5, pl. 132 de Rotch. (Dilatation cardiaque extrême.)

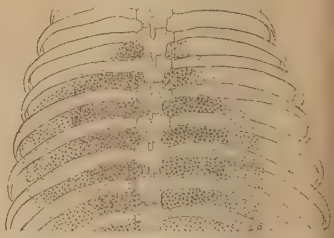


Schéma n° 6 pl. 133 de Rotch. (Ombres cardiaque et péricardique.)

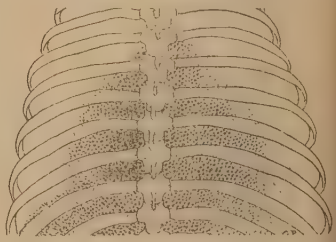


Schéma n° 7 pl. 134 de Rotch. (Epanchement péricardique.)

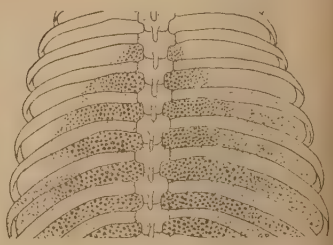


Schéma n° 8 pl. 135 de Rotch. (Epanchement péricardique.)

Fig 13 à 16. — Schématisation des radios de l'obs XXXI. Voir pp. 17 à 29.
Fig. 17 à 20 — Schématisation de quatre radiographies extraites de l'ouvrage de Rotch : *Living anatomy and pathology. The diagnosis of diseases in early life by the Rœntgen method* (1910).

dant à droite sur l'ombre hépatique. (Sur les radios VI et VII, l'ombre cardiaque se distingue sans difficulté de la pénombre péricardique.Nous reviendrons sur ce point si important à propos du diagnostic radiologique.)

Mais, sur ces radios, « l'insertion » des contours se fait par *un angle obtus, par une ligne oblique en bas et en dehors.* Or, Rotch reproduit dans son traité une radiographie (radio V) *qu'il prétend être caractéristique de la dilatation cardiaque.*

D'après son schéma (fig. 20), on voit qu'elle présente une limite régulière, une forme globuleuse et symétrique; ses deux bords forment avec la coupole diaphragmatique un angle aigu à droite et à gauche.Pour Rotch, cet angle aigu appartient exclusivement à la dilatation cardiaque.

Les schémas radiographiques de notre observation rendent illusoire cette différenciation. On comprendra aisément que si les limites radiographiques d'un épanchement ne sont plus estompées à la percussion,on pourra retrouver nettement, dans un cas comme le nôtre, la limite de la matité péricardique formant un angle aigu avec la matité hépatique.

Qu'on prenne une vessie un peu résistante,qu'on la remplisse de liquide; il suffit de la laisser reposer sur un plan horizontal pour obtenir une sorte de globe tronqué par sa partie inférieure. La projection de ce globe donnera exactement l'image de nos deux premiers schémas radiographiques. Ainsi s'explique la forme globuleuse et symétrique de l'épanchement du péricarde que les éventualités anatomiques ou pathologiques précédemment considérées peuvent altérer dans une certaine mesure.

L'exactitude de ce que nous avançons est confirmée par les schémas radiographiques d'Ironside Bruce (fig. 24 et 25). Il est donc bien évident que le signe différentiel décrit par Ewart n'est pas caractéristique de l'épanchement.

Conclusions

La forme de l'épanchement péricardique déterminée par

l'examen radiologique confirme les injections expérimentale et les données cliniques. Comme l'a dit Ewart (*130*), l'examen clinique d'un malade ne pourra nous satisfaire que lorsque la percussion nous aura donné un résultat à peu près identique aux images radiographiques.

L'examen aux rayons X reproduit la forme symétrique et globuleuse de la percussion. Elle confirme le signe de Rotch par la présence de l'ombre péricardique dans l'angle cardio-hépatique ; par les angles tantôt aigus, tantôt obtus, qu'elle forme avec la coupole hépato-diaphragmatique, elle ne permet pas de considérer comme valable le « basic angle test » d'Ewart.

CHAPITRE IV

LE FROTTEMENT PÉRICARDIQUE

Le diagnostic de péricardite aiguë

n'offre pas de bien grandes difficultés, lorsqu'on a pu suivre le malade jour par jour et que l'on a assisté à l'apparition du froissement, puis du frottement (1) péricardique chez un rhumatisant: les signes sont nets, l'hésitation n'est pas permise (Potain).

Que le frottement disparaisse et l'aire de matité augmente, on en conclut naturellement qu'une certaine quantité de liquide distend la séreuse et en sépare les deux feuillets.

Si les choses se passaient habituellement ainsi, dans nombre de cas on diagnostiquerait aisément le début d'un épanchement.

Cependant, *si au cours d'une péricardite aiguë, l'on constate l'augmentation de l'aire de matité cardiaque et que toutefois le frottement s'entende aussi bien*, devrons-nous conclure qu'il n'y a pas de liquide dans le péricarde?

A ce problème de nombreux auteurs se sont chargés de donner une réponse définitive.

Voyons l'observation du second malade de Thayer (obs. XXIX). Un malade entre à l'hôpital dans un état grave, avec des signes d'asystolie. A l'examen du cœur, on constate la présence d'une matité énorme, commençant à 7 cm. du bord droit du sternum et se terminant à 16 cm. 1/2 du bord gauche. A l'auscultation, on n'entend pas les bruits du cœur, mais on perçoit *un frottement* au niveau du sternum.

Autopsie : 1200 grammes de liquide dans le péricarde.

(1) Josserand a signalé un signe intéressant qui précéderait de quelques jours l'apparition du frottement dès le début de la péricardite. Il est caractérisé par un éclat clangoreux avec timbre râpeux du 2e bruit au foyer pulmonaire (205). La valeur de ce signe a été confirmée par Mouriquand et Roulier (279).

Schaposchnikoff (*386*) a eu l'occasion de suivre un enfant qui présentait un épanchement considérable (matité énorme, voussure précordiale, signes pseudo-pleurétiques de la base gauche), etc. Or, pendant toute la durée de la maladie, il put entendre un frottement péricardique sur le bord gauche du sternum et l'on sentait la pointe du cœur battre dans le 4e espace en dedans de la limite gauche de la matité (obs. X).

En 1885, Camescasse présente à la Société anatomique les pièces d'autopsie d'une femme atteinte de pneumonie et chez laquelle les signes d'une péricardite avec épanchement furent remplacés par des frottements péricardiques. On aurait pu croire à la résorption de l'épanchement ; mais, à l'autopsie, on trouva 800 grammes de liquide inflammatoire dans le péricarde. M. Robin, dans le service duquel cette malade avait été traitée, déclara que la *persistance de ces frottements l'avait empêché de recourir à une ponction* qui eût peut-être sauvé la malade. West (*464*) cite le cas d'un malade chez lequel le diagnostic était hésitant entre un vaste épanchement péricardique et une tumeur médiastinale englobant le péricarde :

On se prononça contre l'épanchement du péricarde, car on entendait un frottement intense sur une large étendue de la matité précordiale, à la base du cœur et le long du milieu du sternum ; on ne fit point de paracentèse, le malade mourut et on ne trouva rien d'autre à l'autopsie qu'un épanchement séreux dans un sac péricardique sain. Je crois qu'on aurait pu sauver la vie du malade par une ponction.

Un cas semblable fait dire à Giraudeau :

Si en même temps que les signes physiques que je viens d'énoncer (augmentation de la matité précordiale, etc.), vous constatez des frottements à la base du cœur dans le décubitus horizontal, vous n'en devez pas moins conclure à l'existence d'un épanchement abondant (*159*).

Sur 15 cas de péricardite avec épanchement, H.-F. Hugo (*192*) a constaté *cinq* fois la présence d'un frottement (Victoria Hospital) [for children].

On comprendra aisément les contradictions des auteurs au sujet de la persistance du frottement dans l'épanchement péricardique : il disparaît 4 fois sur 10 pour Barth et Roger, plus souvent encore pour Potain, 1 fois sur 12 pour Hache, plus rarement encore pour Bernheim.

Comment expliquer des opinions si divergentes?

La persistance du frottement avec l'apparition d'un épanchement serait inexplicable, si l'on admettait un seul instant encore la théorie longtemps classique, d'après laquelle le cœur plonge dans le fond du péricarde, quand la séreuse est distendue par du liquide.

Avant les lignes que nous avons consacrées à la ponction du péricarde, nous avons longuement insisté sur cette *erreur fondamentale* de Skoda et des auteurs allemands.

Il faut admettre une fois pour toutes que, même *au cours des épanchements les plus vastes, la face antérieure du cœur reste habituellement en contact médiat avec la paroi thoracique sur une étendue plus ou moins considérable.* Habituellement, la couche du liquide interposé atteint à peine quelques millimètres; *à fortiori* s'il y a des adhérences.

La pointe du cœur étant plus mobile que le reste de l'organe, le frottement tendra à persister surtout au niveau de la base et le long du sternum.

Ces faits-là ne sont pas nouveaux, car Sibson avait déjà remarqué qu'en appuyant avec le stéthoscope on pouvait retrouver le frottement dans les péricardites avec épanchement.

Frottement et position du malade. — Comme l'a montré Steffen (*417*), le frottement absent peut apparaître lorsque le malade change de position. Quand il se redresse ou se penche en avant, les parois cardiaque et péricardique peuvent entrer en contact : un frottement apparaît alors à la base.

Dans d'autres cas, en faisant asseoir le malade, le liquide reflue en avant, éloigne le cœur de la paroi et le frottement disparaît.

C'est ainsi que Huchard relate l'observation de deux malades

observés par Stokes et Corrigan avec grand épanchement péricardique chez lesquels le frottement s'entendait, quand les malades étaient couchés sur le dos et disparaissait dans la position verticale (*190*).

Nous concluons avec West qu'insister trop fortement sur l'absence de frottement dans la péricardite avec épanchement c'est conduire fatalement, dans certains cas, à une erreur de diagnostic.

Mais cette conclusion exige une restriction. Si la persistance du frottement au cours d'épanchement péricardique est d'observation banale, ce fait ne concerne que la péricardite séro-fibrineuse et il est absolument exceptionnel dans la péricardite purulente. Les Anglais insistent particulièrement à ce sujet. C'est ainsi que Poynton (*330*) n'a noté que 2 fois la présence d'un frottement sur 100 cas de péricardite purulente et Lees affirme :

Je n'ai jamais entendu de frottement au cours d'une péricardite purulente. Il se peut que d'autres cliniciens possèdent une expérience différente de la mienne ; personnellement, je n'ai jamais trouvé ce frottement, malgré 20 années d'observations consécutives (*224*).

Conclusions :

La présence d'un frottement au cours d'un épanchement du péricarde est si fréquente que sa persistance, malgré l'apparition de signes d'épanchement, doit confirmer plutôt qu'infirmer l'existence d'une quantité variable de liquide dans la séreuse.

Ce frottement peut persister, malgré un épanchement considérable.

Ces faits, d'ailleurs, ne s'appliquent qu'à la péricardite non purulente.

CHAPITRE V

L'AFFAIBLISSEMENT DU CHOC DE LA POINTE ET L'ÉLOIGNEMENT DES BRUITS DU CŒUR

Affaiblissement, assourdissement de plus en plus prononcé des bruits du cœur, atténuation du choc de la pointe... ce sont bien là les symptômes caractérisant l'épanchement progressif du liquide dans le péricarde (Potain).

Des signes divers dont nous poursuivons l'étude, ceux-là sont parmi les moins concluants.

Nous avons vu qu'il n'y avait pour ainsi dire pas d'inflammation du péricarde, sans participation du muscle sous-jacent. La dilatation et l'asthénie du cœur à des degrés divers précèdent, dans la majeure partie des cas, l'épanchement péricardique. On pourrait presque prétendre que la disparition du choc de la pointe et l'assourdissement des bruits du cœur sont *les signes précurseurs nécessaires* de l'épanchement, car l'affaiblissement de la contraction du myocarde favorise la non-résorption du liquide péricardique.

Il serait inconcevable que cette lame infime de liquide qui fait plutôt adhérer le cœur à la paroi que de l'en séparer pût intercepter suffisamment l'onde contractile du myocarde jusqu'à ne plus la rendre perceptible à l'oreille.

Une autre complication peut contribuer à l'atténuation ou à la disparition des bruits du cœur: c'est la concomitance *d'une endocardite* (1).

Nous avons donc une explication suffisamment rationnelle

(1) Nous avons vu que l'endo-péricardite était l'apanage du rhumatisme articulaire aigu ; mais l'endocardite aiguë est extrêmement rare au cours des péricardites purulentes. Dans la statistique déjà mentionnée, Poynton n'a rencontré, sur ses 100 cas, qu'une seule observation de lésion orificielle.

des phénomènes nouveaux d'auscultation, pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire intervenir l'éloignement hypothétique du cœur.

Un seul fait paraît démontrer l'éloignement de la pointe. C'est le cas dans lequel celle-ci redevient perceptible avec des battements plus forts, lorsque l'on fait asseoir le malade.

Si la faiblesse cardiaque constitue fréquemment un phénomène important, il est des cas où la force des contractions du cœur n'est que peu diminuée.

Dans ces cas, on voit ou l'on sent battre la pointe du cœur ; les deux temps sont nettement perceptibles à l'oreille et en vertu de ces signes d'auscultation, suggestionné par le souvenir des affirmations du Professeur Potain, le praticien se détourne de la péricardite.

Mortagne ponctionne un péricarde ; il en retire une telle quantité de pus que, se fondant sur la présence très nette des bruits du cœur avant la ponction, il ne peut croire que le péricarde puisse contenir tant de liquide purulent : il renonce à son diagnostic ! Quelques jours après, le diagnostic de péricardite se vérifie.

L'observation de ce nègre, dompteur d'animaux, rapportée par Hirtz (obs. XI) ne manque pas d'une certaine saveur :

31 mai.— Les bruits du cœur sont nettement perceptibles à l'oreille ; le cœur se contracte avec énergie ; ses battements sont réguliers.

8 juin. — Les battements du cœur sont rapides mais réguliers, ne semblent pas éloignés et sont vigoureusement frappés.

13 juin. — Le cœur est toujours régulier.

16 juin. — Autopsie. Le poids de l'épanchement est de 2 kilos 790.

Conclusions

Sauf dans les cas rares, où le cœur est séparé de la paroi thoracique par une quantité importante de liquide, l'affaiblissement du choc de la pointe et l'« éloignement » des bruits du cœur au cours d'un épanchement du péricarde sont des signes myocardiques, parfois endocardiques, mais non péricardiques.

Ces signes donnent la mesure de la part que prend le muscle cardiaque à l'affection en cours ; ils peuvent presser, par leur aggravation, l'heure de l'intervention et préciser l'indication des toniques du cœur.

CHAPITRE VI

L'ÉLÉVATION DES BATTEMENTS DE LA POINTE CARDIAQUE

AU-DESSUS DE LA LIMITE INFÉRIEURE DE LA MATITÉ PÉRICARDIQUE

Je vous ai indiqué, chemin faisant, un autre signe que vous constaterez dans la plupart des cas de péricardite avec épanchement abondant ; je veux parler du déplacement du choc du cœur, et de l'extension de la matité précordiale au-dessous du point où l'on perçoit le battement de la pointe. Ces modifications résultent de l'accumulation du liquide dans la partie inférieure de la séreuse péricardique et du refoulement du cœur en haut et en dehors, vers le second espace intercostal gauche. Le refoulement est ordinairement assez rapide, ainsi que l'a établi Sibson; il se produit dans l'espace d'un à deux jours, en même temps que surviennent les modifications de la matité précordiale indiquant un épanchement progressif. A la période de déclin, le retour du choc cardiaque vers sa situation normale s'opère peu à peu à mesure que le liquide se résorbe et disparaît.

L'élévation du choc s'accompagne ordinairement d'une extension manifeste de l'impulsion précordiale qui soulève alors la paroi thoracique antérieure dans une plus grande étendue correspondant souvent à deux et parfois même à trois espaces intercostaux. Ce phénomène a donné lieu à diverses interprétations. Sibson l'attribue à ce que le cœur se trouve refoulé par l'épanchement vers la partie supérieure du thorax, partie plus étroite et où son battement systolique se transmet plus directement à toute la portion de la paroi située au devant de lui.

En suivant de près le texte de Potain, on constate que l'auteur assemble deux signes de valeur inégale : 1° l'élévation présumée du cœur et de la pointe au-dessus de leurs limites normales ; 2° l'extension de la matité péricardique au-dessous du point où siège la pointe du cœur.

Il convient de dissocier ces deux signes et de les étudier l'un après l'autre.

1° Le refoulement du cœur.

Donc, d'après Potain, l'accumulation du liquide dans la partie inférieure du péricarde refoule rapidement le cœur vers le second espace intercostal. Il en résulte une élévation du choc de la pointe.

Ce phénomène, dont il attribue la première description à Sibson, a été confirmé à l'étranger par Flint et Reynolds.

En France, Barié, dans son « Traité des maladies du cœur », Tripier et Devic, dans le traité du Professeur Bouchard, répètent à peu près les termes de Potain.

« Le plus souvent alors le choc précordial se trouve rapporté plus haut, en général, vers le *troisième espace* intercostal, c'est-à-dire à *plus d'un centimètre au-dessus de la matité.* Ce phénomène, connu de Gubler, a été étudié par Sibson » (*19*).

« Dans l'épanchement péricardique, à mesure que le liquide s'accumule dans la séreuse, le choc est progressivement reporté vers le 3e espace, le cœur étant refoulé en haut et en dehors » (*439*).

A ce propos, Ewart se demande si réellement Sibson est l'auteur de cette assertion et il ajoute qu'il ne saurait assez protester contre cette « *remarquable erreur perpétuée jusqu'à présent par les livres sur l'élévation prétendue de la pointe jusqu'au troisième espace intercostal. Il n'y a rien de surprenant qu'on puisse sentir à ce niveau le choc cardiaque, puisque le diamètre antéro-postérieur de la poitrine* (*du sternum à l'omoplate*) *n'est pas plus grand que celui du cœur lui-même, tandis que le poumon gauche ne se place plus entre le cœur et la paroi.* »

Le choc cardiaque, qu'on sent dans le 3e espace, est tout simplement, dit Ewart, le choc de la base du cœur.

Voici exactement les termes de Sibson au sujet du refoulement du cœur: « Quand le péricarde est distendu par du liquide au point de pouvoir déplacer le cœur vers le haut,... *on perçoit*

le choc de la pointe dans le cinquième au lieu du sixième espace intercostal ; » dans les cas de Taylor et Walshe, cités par Sibson, le choc de la pointe était perçu dans le 4e espace au lieu du 5e. Si on veut bien lire attentivement le texte anglais, on se persuadera que ce n'est pas le choc de la pointe que l'auteur situe « entre le 3e et le 4e espace », mais le battement ventriculaire droit (*407*).

Valeur du signe de refoulement du cœur. — Il est inexact qu'un épanchement péricardique puisse refouler le cœur et déplacer la pointe au-dessus de sa limite normale.

Les expériences de Rotch ont montré que la pointe du cœur, loin d'être repoussée en haut et en dehors (Flint, Reynolds, etc.), reste à peu près fixe.

S'il est évident que, dans la péricardite avec épanchement, le cœur ne tombe pas dans le fonds du sac, grâce à ses attaches médiastinales, il est non moins évident que la densité du cœur est bien supérieure à celle de l'épanchement du péricarde.

Qu'on plonge un cœur dans un liquide de densité 1018 (densité habituelle des épanchements péricardiques), le viscère coulera au fond du récipient comme un morceau de plomb ; il en sera de même si l'on remplace le cœur par une vessie remplie de sang (Ewart). Donc, même en diastole, le cœur ne peut flotter au-dessus d'un épanchement.

Qu'à la rigueur la distension du sac péricardique élève quelque peu la bifurcation trachéale, le cœur, suspendu à l'arc aortique, tendra par son poids à devenir vertical ; contrairement à ce que l'on a prétendu, à la suite de Potain, avec une base plus élevée nous aurons une pointe du cœur plus basse et plus médiane.

D'autre part, il ne faut pas oublier que le cœur est fixé à la base du péricarde par l'insertion de la veine cave inférieure sur le trou carré du tendon central diaphragmatique et un abaissement considérable du diaphragme abaissera le niveau de l'oreillette droite et tendra plutôt à abaisser la pointe qu'à l'élever.

Dans certains cas, j'ai noté un abaissement de la pointe dans l'épanchement péricardique avec une position plus médiane du cœur,

qui tend ainsi à pendre plus verticalement au-dessous de l'arc aortique (Ewart).

Comment expliquer cette prétendue élévation de la pointe du cœur; dans le chapitre précédent, nous avons vu la part importante que prend l'affaiblissement du myocarde, dans les symptômes observés : le choc de la pointe est à peine perceptible, et, comme l'a montré Bovaird, l'impulsion que l'on observe parfois dans le 4e espace est due tout simplement au fait que, le « cœur étant en rapport sur une plus grande étendue avec la paroi thoracique, une partie de la surface ventriculaire peut venir la frapper ».

2° Extension de la matité péricardique au-dessous du point où bat la pointe du cœur.

Il n'est pas douteux que l'un de meilleurs signes de l'épanchement péricardique consiste dans la constatation que la pointe du cœur, quand on la perçoit, bat au-dessus et en dedans de la limite inférieure de l'épanchement (voir fig. 11 A).

Nous avons vu précédemment que l'épanchement tendait à s'insinuer dans le sinus formé par la coupole diaphragmatique et la paroi thoracique et que, suivant l'abondance du liquide, le foie se trouvait plus ou moins abaissé.

Il est clair que, dans les épanchements même moyens, la limite inférieure du sac péricardique est fort loin de la pointe du cœur et, théoriquement, le seul fait que la pointe bat à une certaine distance de cette limite pourrait suffire à affirmer la présence d'un épanchement.

Dans la réalité, deux difficultés, non des moindres, compliquent la recherche de ce signe excellent :

1° Les matités péricardique et hépatique forment bloc; lorsqu'il y a épanchement, il est à peu près impossible par la percussion de faire la part de ce qui appartient au foie et de ce qui appartient au péricarde.

Cependant, par l'artifice suivant, on pourra parvenir à délimiter approximativement le bord supérieur du foie, c'est-à-

dire la limite inférieure du péricarde. Voici en quoi consiste notre procédé : si l'on percute attentivement le foie dans la région droite du thorax, là où cette matité est aisée à délimiter, il suffira de prolonger horizontalement cette limite, à partir du point où elle n'est plus perceptible, pour obtenir une limite approchée qui est certainement plus élevée que le niveau réel du foie. En effet, c'est le lobe gauche qui est le plus abaissé dans la péricardite avec épanchement.

Si l'on sent nettement battre la pointe du cœur au-dessus de cette limite hypothétique, on sera en droit de penser à un épanchement péricardique.

2° S'il est facile de remplacer par une limite imaginaire la limite réelle du foie, il est moins aisé de délimiter la position exacte de la pointe du cœur, soit par la palpation, soit par l'auscultation.

Valeur du signe de la matité sous-apexienne. — Comme l'a montré Ewart, ce signe présente une *valeur absolue* pour écarter le diagnostic d'hypertrophie cardiaque; dans ce cas, les battements sont nettement perçus et *la pointe bat à l'extrême limite de la matité et à son niveau le plus bas.*

Il n'en est pas de même en ce qui concerne la dilatation cardiaque; d'après Lees (*224*) :

La percussion fine d'un cœur même normal montrera aisément que la matité dépasse toujours de 15 à 20 millimètres la limite extrême où l'on peut percevoir la pulsation cardiaque.

Cette affirmation paraît exagérée, mais il est certain, comme cet auteur l'a montré, que, dans quelques cas de dilatation cardiaque considérable, la matité de l'organe dilaté dépasse très sensiblement la région où l'on peut percevoir le choc du cœur.

Conclusions :

Dans la péricardite avec épanchement, si l'on peut parfois percevoir plus nettement qu'à l'état normal le choc de la base du cœur, contrairement à ce qu'on a prétendu, le liquide ne

refoule pas le cœur et sa pointe au-dessus et en dehors des limites normales; le cœur aurait plutôt tendance à prendre une position verticale et la pointe à s'abaisser.

L'extension de la matité péricardique au-dessous du point où bat la pointe du cœur permet d'éliminer l'hypertrophie cardiaque, mais ce signe peut se rencontrer dans la dilatation extrême. Il ne prendra donc toute sa valeur que s'il s'accompagne d'autres signes d'un épanchement.

CHAPITRE VII

VOUSSURE PRÉCORDIALE. — ŒDÈME DE LA PAROI

PETITS SIGNES DE L'ÉPANCHEMENT

Voussure précordiale. — C'est encore à l'abondance variable de l'épanchement intra-péricardique qu'il faut attribuer la voussure précordiale, observée dans un certain nombre de cas ; mais très variable elle-même, quant à son degré et son étendue. Parfois à peine appréciable, comme chez notre malade de la salle Saint-Luc, elle est parfois au contraire des plus manifestes et fait saillir la paroi thoracique antérieure dans toute la région comprise entre le second et le sixième cartilage costal; dans les cas intermédiaires, la voussure est plus limitée, et, commençant seulement au niveau du troisième cartilage costal, ne s'étend que jusqu'au cinquième ou peu au delà. Dans quelques cas où cette voussure précordiale était très accentuée, on a noté également une autre déformation connexe, l'incurvation du rachis en avant; mais les faits de ce genre peuvent être considérés comme des exceptions. D'ailleurs, la voussure thoracique elle-même dépend de conditions multiples, variables d'un sujet à l'autre, si bien qu'elle fait assez souvent défaut même avec des épanchements abondants et ne constitue, lorsqu'elle existe, qu'un renseignement de médiocre valeur (Potain).

A. *Chez l'adulte.* — La voussure est assez rare, par suite du peu d'extensibilité de la paroi. Chez le malade de Rendu (obs. XVIII), il existait « une voussure très manifeste de la région précordiale et de la moitié gauche du thorax ». On en trouvera d'autres exemples dans nos observations.

B. *Chez l'enfant.*—La voussure se rencontre plus fréquemment, surtout lorsque l'enfant est jeune, grâce à l'élasticité des cartilages ; la voussure est habituellement limitée à la région précordiale et il est facile de la distinguer de l'ampliation thoracique gauche, symptomatique d'un épanchemeut pleural.

Quelle est sa fréquence? A University College H., on l'observe 2 fois sur 21 malades;

A Royal Free H., sur 15 péricardites, elle est marquée chez un malade, légère chez 2 autres ;

A Westminster H., sur 58 péricardites, on ne la rencontre pas une fois.

Œdème de la paroi. — C'est un signe rare au cours des péricardites.

Chez le malade de Rendu (obs. XVIII), on constate un certain degré *d'œdème de la paroi*, sur laquelle s'imprime le sillon tracé par l'application d'un stéthoscope. Cet œdème est, du reste, peu accentué et ne correspond pas à un œdème de la circulation vasculaire superficielle : il n'existe pas de dilatation des veines sous-cutanées thoraciques.

Sur 21 péricardites observées à University College H.
— 58 — — Westminster H.
— 112 — — Saint-Thomas H.
on n'a observé aucun cas d'œdème de la paroi.

Epanchement pulsatile. — On sait que le terme d'empyème pulsatile désigne cette forme particulière d'empyème animé de battement par transmission des pulsations cardiaques à travers le pus. *A priori*, l'épanchement du péricarde devrait être fréquemment animé de battements. En réalité, la péricardite pulsatile est pratiquement inconnue et si l'on perçoit quelque chose, c'est un choc diffus mal défini.

Il y a là une apparente contradiction que William Ewart explique ainsi : l'espace total occupé par le cœur et son contenu demeure constant durant toutes les phases de la révolution cardiaque. La contraction et la déplétion du cœur n'entraînent donc point de variations de volume du contenu du sac péricardique distendu par un épanchement. Il n'en est pas de même quand le liquide n'entoure pas le cœur, mais reste extérieur à la poche séreuse. En ce cas, à chaque systole, une véritable vague contractile se transmet à travers le liquide pleural et peut se caractériser extérieurement par une impulsion synchrone aux battements du cœur.

Signes accessoires de l'épanchement du péricarde. — Procédé de Ferreira. — Le fait que l'aire de matité peut n'être nullement augmentée malgré un épanchement abondant a incité les auteurs à mettre l'épanchement en évidence par des procédés variés.

Thomayer avait vu la matité cardiaque augmenter en faisant passer le malade de la position couchée à la position assise.

Bovaird (57) fait observer que, s'il est possible de placer le malade dans la position genu-pectorale, on pourra obtenir une augmentation de la matité précordiale non observée jusque-là.

Ferreira (*135*) a conseillé de pratiquer la percussion en position de Trendelenburg; on pourrait dépister ainsi les petits épanchements restés latents.

A cet effet, on retire traversin et oreiller, on place deux ou trois oreillers sous la région lombaire, en même temps que l'on engage le patient à replier les jambes à angle aigu sur les cuisses. L'épanchement, obéissant aux lois de la pesanteur, se porte vers la partie déclive, c'est-à-dire vers la base du cœur, et la dyspnée, due à la compression des oreillettes et des gros vaisseaux, ne tarde pas à se manifester. De plus, le pouls devient petit et tend à prendre les caractères du pouls paradoxal. On constate enfin que, par un phénomène d'inversion, le premier bruit redevient normal tandis que le deuxième s'assourdit.

Si la position de Trendelenburg est prolongée pendant quelque temps, on peut constater, aussitôt que le malade est revenu à la position initiale, la dilatation de l'oreillette droite, distension passive qui s'explique par la faible résistance de l'oreillette à la compression.

Petits signes thoraciques d'Ewart.— I. — A la percussion, on constate une sonorité tympanique de la partie supérieure de la poitrine, où le poumon (comme dans la pleurésie) s'est partiellement rétracté; il faut signaler aussi l'activité extrême de la respiration costale supérieure, grâce à la suppression de la respiration diaphragmatique : d'où asymétrie de la poitrine.

L'arc costo-cartilagineux gauche s'élève; ses mouvements sont restreints et on constate un certain élargissement des 4e et 5e espaces intercostaux.

II. — *Signe de la première côte* (7e signe d'Ewart) (voir fig. 3 et 11). « Dans tous les épanchements péricardiques considérables, j'ai pu sentir, avec le doigt, le bord supérieur de la 1re côte gauche jusqu'à son insertion sternale. » Ce fait est dû à l'élévation de la clavicule et au relâchement du ligament cléido-costal. En dehors de l'épanchement péricardique, on rencontre rarement ce signe, excepté dans certains cas d'hypertrophie cardiaque. Il est en rapport avec l'immobilité et l'élévation des côtes inférieures et avec la suractivité respiratoire de la région costale supérieure. La clavicule gauche s'élève à un niveau plus élevé que celui que la 1re côte peut atteindre.

L'élévation de la 1re côte n'est pas du même ordre que celle que l'on constate dans l'emphysème, où l'élévation est permanente; au contraire, la 1re côte ne reste pas immobile et contribue aux mouvements d'inspiration et d'expiration.

III. – A la base, en avant, ordinairement sur la ligne mamelonnaire

(voir fig. 3 et 11 T.) et un peu au-dessus de la matité hépatique, on pourrait entendre distinctement, dans certains cas, un souffle tubaire ordinairement expiratoire.

Signe d'Auenbrugger. — Nous avons vu que, lorsque la quantité de l'épanchement est considérable, le liquide refoule le diaphragme et abaisse le foie; on peut alors observer une véritable *voussure épigastrique*, parfois animée de battements. C'est le signe d'Auenbrugger (*11*).

D'autres fois, au contraire, on observe une *dépression épigastrique* (*464*); on peut même observer le *retrait systolique de l'épigastre* au cours de certains épanchements abondants.

Le signe d'Auenbrugger peut ressortir aussi bien à une dilatation du cœur droit qu'à un épanchement péricardique. Mais le retrait systolique de l'épigastre pourrait contribuer d'après West au diagnostic différentiel. En effet, dans la dilatation cardiaque, on observe plutôt une impulsion systolique de l'épigastre. Cependant West ajoute que ce retrait systolique est bien marqué dans certaines symphyses péricardiques et même qu'on l'a vu survenir sans symphyse et sans épanchement dans certains cas de dilatation du ventricule droit.

CHAPITRE VIII

LES SIGNES EXTRA-PÉRICARDIQUES

1° Signes pseudo-pleurétiques de la base gauche
(*Signe de Pins*) (1).

Chez les enfants, dans la péricardite avec épanchement, on peut percevoir à la base du poumon gauche des signes de pleurésie qui disparaissent dans la position génu-pectorale. Je m'explique. Voici un enfant qui a une péricardite avec épanchement; si on ausculte avec soin la région postéro-inférieure de la moitié gauche du thorax, il peut arriver que l'on constate de la matité du souffle pleurétique, de la broncho-égophonie; mais on ne perçoit pas de râles, et les vibrations thoraciques sont peu ou pas modifiées (ce dernier signe serait inconstant). Il est évident que le médecin qui percevra ces signes pensera immédiatement à un épanchement pleural gauche. Or, il n'en est rien; car, si on place le malade dans la position génu-pectorale, ces signes s'atténuent ou disparaissent complètement. Cela prouve que ces signes sont dus à l'*atélectasie* du lobe inférieur du poumon gauche comprimé par l'épanchement péricardique.

Mais pourquoi ce signe s'observerait-il seulement chez les enfants, non chez les adultes? Parce que, chez les enfants, le thorax est étroit et le cœur relativement gros. Cette explication est confirmée par le fait que Pins a retrouvé ce phénomène chez des adultes maigres, débiles, à thorax étroit.

Telle est la définition du signe de Pins, d'après une leçon clinique faite en 1893 à l'hôpital des Enfants-Malades, par le Professeur Marfan (*249*).

Au cours des péricardites, les signes pseudo-pleurétiques de

(1) Comme on le verra par la suite, les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche ont été connus avant Pins qui, en réalité, n'en a décrit qu'une modalité, caractéristique il est vrai, mais assez rare. Cependant, le médecin de Vienne a contribué plus que ses devanciers à attirer l'attention sur ces signes particuliers des péricardites et c'est pourquoi la plupart des auteurs ne les ont point séparés du nom de Pins.

la base gauche présentent une importance capitale et nous les décrirons longuement.

Historique. — Ces faits ne sont pas nouveaux et n'avaient pas échappé aux vieux cliniciens français.

En 1860, dans leur *Traité d'auscultation*, Barth et Roger signalent des signes de condensation pulmonaire au cours des grands épanchements du péricarde. Guersant rapporte des faits de péricardite confondue avec la pleurésie gauche. Blache, dans sa thèse de 1867, et Jaccoud, dans son Traité de Pathologie interne, font mention des signes pulmonaires.

Peter et Friedreich parlent un peu plus longuement des signes de compression.

Ainsi Peter, dans son *Traité des maladies du cœur*, s'exprime de la façon suivante :

Dans les épanchements abondants péricardiques, non seulement le poumon, mais l'une des bronches peut être comprimée.

Friedreich précise un peu mieux :

Dans les cas de dilatation considérable du péricarde, la face thoracique postérieure donne à gauche une matité plus ou moins forte à la percussion, en même temps que le souffle vésiculaire est supprimé ou diminué; cette submatité peut même aller jusqu'à la matité, et on pourrait croire à la présence d'une pleurésie gauche; pour faire le diagnostic différentiel, il suffit d'interroger les vibrations de la voix (*147*).

Comme on le voit, la description de ces deux auteurs est plus qu'écourtée et montre qu'ils n'attachaient pas une très grande importance aux signes pseudo-pleurétiques.

Skoda et Guénaud de Mussy se bornent à signaler, dans certains cas d'épanchements péricardiques, un son aigu à timbre métallique dans un point de la paroi thoracique postérieure qui correspond au péricarde, mais ils ne mentionnent pas les modifications révélées par l'auscultation. Bernheim a insisté davantage :

Sous la clavicule gauche, on a parfois un son tympanique profond; si l'épanchement est assez considérable pour comprimer le parenchyme pulmonaire et exprimer l'air qu'il contient, le son tym-

panique devient aigu; au fur et à mesure que l'atélectasie se développe, que la compression augmente, le tympanisme fait place à la submatité ou même à la matité (*36*).

On retrouve à peu près la même définition dans Bamberger (*17*).

En résumé, les divers auteurs que nous avons cités paraissaient admettre : *a*) que les signes pleuro-pulmonaires du côté gauche observés dans les péricardites avec épanchement sont habituellement la conséquence des lésions pleuro-pulmonaires concomitantes ; *b*) qu'on trouve parfois, sous la clavicule, dans certains points du thorax en arrière, des signes de compression que révèle la percussion.

C'est en 1889 que Pins lut à l'une des séances du *Wiener Medizinisches Doctoren-Collegium*, un mémoire sur un nouveau signe de péricardite (*316*). Il ne s'agit pas, dit-il, d'un phénomène prodromique de l'affection, mais d'un symptôme de maladie confirmée. Nous examinons peu nos malades atteints de péricardite, en arrière de la poitrine ; cependant, on trouve en percutant dans la position assise une zone de matité tympanique (1) au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Le son continue à être obscur sur le côté où il rencontre la matité de la rate, et dans l'aisselle du même côté où reprend le son clair du poumon.

Au milieu de cette région de submatité existe une zone de matité absolue qui est limitée en dedans par la colonne vertébrale, en haut par une ligne passant à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate et en bas par une autre ligne à deux travers de doigt au-dessus du bord du poumon. En auscultant dans ces limites, on perçoit une respiration bronchique manifeste et même de la bronchophonie. De plus les vibrations perçues par la main sont renforcées.

Nous arrivons au point capital du travail de Pins.

Quand on fait pencher le malade fortement en avant, à la place

(1) C'est-à-dire, certaine tonalité de son, pour les Allemands.

de la matité relative on trouve un son plein et à la place de la matité absolue, un son tympanique. *Si l'on vient à faire placer le malade sur les coudes et les genoux, la sonorité revient dans toute l'étendue de la zone mate, et au bout de quelques instants l'auscultation démontre que l'air rentre dans les alvéoles précédemment comprimées;* le souffle bronchique disparaît et fait place au murmure vésiculaire normal.

Suivant une expression un peu triviale, la question des signes pseudo-pleurétiques était « dans l'air », car, quelques jours après, von Stoffella publiait un article dans l'*Internationale Klinische Rundsshau*, article déjà écrit quand avait paru le mémoire de Pins et où il décrivait les mêmes signes de percussion et d'auscultation *(423)*.

Quelques mois plus tard, Perret et Devic, de Lyon, publiaient un travail documenté *(307)* où ils confirmaient la valeur du signe de Pins par trois nouvelles observations que les auteurs résumaient ainsi :

Observation I. — Péricardite à rechute chez une enfant atteinte déjà d'insuffisance mitrale d'origine indéterminée; cette péricardite s'accompagne, du côté du poumon gauche, de matité et de souffle, qui, limités d'abord à la partie inférieure, arrivent, à mesure que l'épanchement péricardique fait des progrès, à occuper presque toute la hauteur du poumon sans s'accompagner jamais d'aucune espèce de râle.

Observation II. — Péricardite évoluant à la fin d'un accès de rhumatisme polyarticulaire aigu chez une enfant de 10 ans 1/2 atteinte déjà d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. La péricardite est précédée d'une pleurésie double fugace. Le lendemain du jour où les signes subjectifs attirent notre attention du côté du péricarde, apparaît à la base gauche, sans modification de la sonorité, du souffle et de la bronchophonie, sans aucune espèce de râle. Ces symptômes persistent tant que durent les signes de péricardite et disparaissent en même temps qu'eux.

Observation III. — Péricardite purulente à grand épanchement ayant évolué, sans cause connue, d'une façon sournoise chez une enfant de 6 ans et n'ayant donné lieu, presque jusqu'à la mort, qu'à des symptômes pulmonaires. Ceux-ci ont été :

1° Souffle apparaissant d'abord vers l'épine de l'omoplate, s'étendant, à mesure que l'épanchement faisait des progrès, du côté de l'aisselle et du côté de la base et finissant par s'entendre dans toute l'étendue de la poitrine aussi bien en avant qu'en arrière;

2° Submatité augmentant d'étendue et d'intensité à mesure que l'épanchement augmentait et finissant par occuper toute la hauteur du poumon gauche et le creux sous-claviculaire;

3° Râles sous-crépitants dans toute la poitrine du côté gauche.

Un fait intéressant se dégage de la chronologie de ces observations, c'est que Perret et Devic observaient en même temps que Pins les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche. La singulière coïncidence qui dirigeait Pins et Von Stoffella dans une voie identique devait leur enlever la priorité de ce signe nouveau.

Depuis, la question a été fréquemment reprise. En 1893, le signe de Pins a fait l'objet de cette leçon de M. Marfan, déjà mentionnée, où l'importance de ce symptôme des péricardites est particulièrement mise en relief. Nous reviendrons plus loin sur certains points importants des observations que cette leçon contient.

En 1893, on discute à la Société de Pédiatrie (*12*) la fréquence des signes pseudo-pleurétiques, à la suite d'une observation présentée par MM. Aviragnet et d'Oelsnitz.

En Angleterre, William Ewart a longuement insisté sur les modifications de la base gauche au cours des épanchements péricardiques et la description qu'il en a donnée a été reprise sous son nom ou sous celui de Bamberger, par les auteurs anglais et américains. Ewart les décrit dans ses huitième et dixième signes des épanchements péricardiques (*129*).

Dès qu'il y a du liquide dans le péricarde, la sonorité se modifie à la partie supérieure de la base gauche. On trouve une zone de matité marquée s'étendant de la colonne vertébrale jusqu'à une certaine distance, n'atteignant pas habituellement la ligne scapulaire et se limitant rapidement par un bord vertical, un peu en haut; elle ne dépasse pas la 9e ou la 10e côte (*Posterior pericardial patch of dulness*).

Cette zone (fig. 21) présente donc une forme carrée; elle est tout à fait différente de la zone de matité que l'on rencontre au cours des pleurésies; en percutant avec plus de soin encore, on verra qu'elle s'étend à la vertèbre correspondante et même qu'elle la dépasse à droite.

Quand, dans un cas douteux, tous les signes observés en avant plaident en faveur d'un épanchement et qu'on rencontre aussi ce signe en arrière, nous possédons une preuve absolue de la présence de liquide. Et lorsqu'il arrive que les adhérences anciennes de la surface antérieure du cœur rendent le diagnostic extrêmement difficile, les signes fournis par cet examen apportent une aide inappréciable au diagnostic.

Immédiatement au-dessous ou légèrement à gauche de la pointe

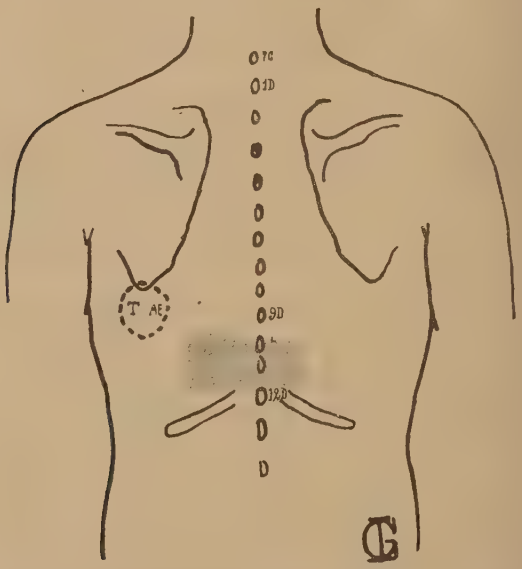


Fig. 21.— L'aire de matité et le souffle pseudo-pleurétique de la base gauche (Ewart).

de l'omoplate, sur une étendue d'environ 5 cm. de diamètre, on entend un souffle tubaire bien marqué et de l'égophonie. (*Posterior pericardial patch of tubular breathing and egophony*. Fig. 21. T. AE.) Ce signe, bien que moins important que celui de la zone de matité, se rencontre fréquemment, sinon toujours, au cours des épanchements considérables et donne une confirmation appréciable aux autres signes.

Enfin, la valeur du signe de Pins a été discutée de nouveau aux séances de la Société Royale de Londres consacrées aux

péricardites (1910) et la plupart des communications insistent sur l'apparition précoce de ce signe chez l'enfant.

Fréquence.— Pins avait observé son signe 6 fois en l'espace de 8 ans (il ne dit pas sur combien de cas de péricardite observés par lui); 3 fois dans le rhumatisme, 2 fois chez des tuberculeux, 1 fois dans le mal de Bright.

L'attention de Perret et Devic avait été attirée sur ces symptômes dans tous les cas de péricardite avec épanchement qu'il leur avait été donné d'observer six mois avant leur publication.

La fréquence du signe de Pins doit être considérée suivant l'âge.

Age. — Pins, dans son mémoire, dit qu'il n'a observé le phénomène que chez des individus jeunes, à corpulence grêle, avec thorax étroit et aplati d'avant en arrière, et chez lesquels les autres symptômes de la péricardite étaient bien marqués : les deux observations annexées à son mémoire se rapportent l'une à une jeune fille de 16 ans, l'autre à un jeune homme de 17 ans.

Les observations de Perret et Devic confirment la manière de voir du médecin viennois :

Leurs trois malades

étaient en effet des enfants à thorax peu développé et où, certainement, les phénomènes de compression avaient plus de chance de se produire que s'il s'était agi de thorax d'adulte; le peu d'épaisseur des parois du thorax est aussi probablement une condition favorable, car, la transmission des bruits se faisant mieux, ces phénomènes de compression peuvent, dans ces cas, être plus facilement perceptibles.

Le thorax de l'enfant est particulièrement étroit. Plus l'enfant est petit, plus le thorax est étroit et plus il y a de chances pour que se produisent des modifications des signes d'auscultation.

Les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche sont extrêmement fréquents chez l'enfant; il n'y a pour ainsi dire pas de péricardite où on ne les retrouve plus ou moins et parfois dès le début de la maladie.

M. Porter-Parkinson a bien voulu nous confirmer personnel-

lement la valeur extrêmement importante du signe de Pins chez l'enfant. Porter-Parkinson note environ 20 cas d'épanchement du péricarde, chaque année, dans son service de Queen's Hospital (for children) : fréquemment *le premier signe* de l'épanchement péricardique se révèle par de la matité et un souffle bronchique sous l'angle de l'omoplate gauche, le liquide gagne la partie postérieure du sac et comprime le poumon, grâce à la position du malade dans le décubitus dorsal.

Chez l'enfant, Porter-Parkinson a vu le signe de Pins précéder de plusieurs jours le frottement et l'augmentation de la matité précordiale. La constatation de la matité à la base gauche, la diminution du murmure vésiculaire, l'apparition fréquente d'un souffle tubaire et de râles fins peuvent suggérer le diagnostic de pneumonie, mais les autres signes ne concordent pas avec ce diagnostic, la température n'est pas assez élevée, le pouls et la respiration paraissent normaux (*325*).

Dans ces cas, l'inflammation du péricarde débute probablement par la partie postérieure de la séreuse. Il peut se faire une exsudation importante avant qu'on ne perçoive un frottement (obs. XIII).

Pathogénie. — La plupart des auteurs classiques considèrent les signes de la base gauche comme les signes révélateurs des lésions pleuro-pulmonaires concomitantes. Cette interprétation a reçu — partiellement — une confirmation anatomo-pathologique par le travail de Colrat (*81*), qui a montré que, sur la plupart des sujets morts de pleurésie, on rencontre des altérations du péricarde dues à l'extension de l'inflammation par lymphangite.

Pins a donné de son signe l'explication suivante :

Le liquide collecté dans le péricarde déplace le cœur en arrière ; quand le malade est dans le décubitus horizontal, le cœur et le liquide pressent sur le lobe postérieur du poumon gauche, de sorte que celui-ci est dépourvu d'air ; mais il est évident que le point le plus comprimé est celui qui correspond directement au cœur.

Il est peu compréhensible que ce soit la compression des poumons par le cœur qui puisse déterminer les signes pseudo-pleu-

étiques, puisque, dans les cas où le phénomène était bien
ccusé,

épanchement n'était pas assez abondant pour cacher le bruit de
rottement caractéristique dans la région de la pointe.

Au contraire, comme l'ont montré Perret et Devic, non seu-
ement les signes de compression persistent quand l'exsudat
ugmente et devient considérable, mais encore ils semblent
ugmenter proportionnellement à l'abondance de l'exsudat péri-
ardique.

Les arguments par lesquels Fetterolf et Landis (*138*) expli-
uent l'hydrothorax au cours de la dilatation cardiaque par com-
ression des veines pulmonaires peuvent être invoqués ici. Le
éricarde distendu exerce indubitablement une compression sur
a bronche gauche et les veines pulmonaires inférieures com-
rimant partiellement le parenchyme pulmonaire, mais le pou-
non ainsi comprimé comprend le lobe supérieur et le sommet
u lobe inférieur et non la portion du poumon qui correspond
l'aide de matité déterminée par la percussion; la compression
ffecte le sommet du lobe inférieur et l'on trouve les signes phy-
iques à la base de ce lobe.

Il est probable que le collapsus partiel du poumon ressortit
plusieurs causes et plus particulièrement à la compression
e la bronche descendante gauche ou des veines pulmonaires
nférieures et à la participation du parenchyme pulmonaire
djacent à l'inflammation péricardique.

Valeur du signe de Pins. — *A*. Le signe de Pins est commun
la péricardite sèche et a la péricardite avec épanchement.

L'observation de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche
'est pas propre à la péricardite avec épanchement; le signe de
ins s'observe, incomplètement il est vrai, dans la péricardite
èche. Dans la leçon du professeur Marfan (*249*) se trouve
ne observation de M. J. Renault (obs. XIV) concernant une
éricardite sèche chez laquelle on avait porté le diagnostic de
leurésie. La thoracentèse du côté gauche avait été blanche.

A l'autopsie, le lobe inférieur était ratatiné, refoulé sur le lobe supérieur et complètement atélectasié.

Le péricarde occupait une grande partie du côté gauche du thorax; il contenait un épanchement sanguin très peu abondant, résultant d'une poussée aiguë de péricardite au cours d'une péricardite chronique d'origine ancienne.

En 1896, M. Léon Bernard signale à la Société anatomique (obs. XV) le cas d'une enfant observée par M. Marfan et morte de péricardite rhumatismale, chez laquelle, à l'autopsie, les deux feuillets péricardiques étaient intimement unis par des lames et des tractus fibrineux. Par endroits, le dépôt fibrineux plastique plus abondant formait des pseudo-kystes d'où sortait une minime quantité de liquide séreux citrin.

On avait observé du vivant de cette malade des signes d'épanchement pleural de la base gauche : submatité, diminution des vibrations thoraciques. *Ces symptômes ne se modifiant pas dans la position génu-pectorale*, on avait supposé qu'il existait un épanchement pleural : pas de liquide à la ponction exploratrice. A l'autopsie, pas d'épanchement dans la plèvre.

Ces observations prouvent bien que la présence de liquide dans le péricarde n'est pas indispensable pour déterminer le signe de Pins. On peut l'observer dans la péricardite sèche, mais alors il manque l'un des caractères essentiels de ce signe : sa disparition quand on fait mettre le malade dans la position génu-pectorale.

B. Les signes de la base gauche dans les cardiopathies.

On observe fréquemment, au cours des cardiopathies de l'enfance, des modifications des signes de percussion et d'auscultation du parenchyme pulmonaire.

Si ces phénomènes pulmonaires sont manifestes dans les cardiopathies, ils sont toutefois essentiellement variables. Ils atteignent aussi bien la base droite que la base gauche ; si l'on entend une respiration rude ou soufflante dans la partie moyenne du poumon gauche, on observe rarement une véritable matité. Le siège des modifications respiratoires n'est pas toujours aisé

à localiser, et l'on pense le plus souvent à l'adénopathie trachéo-bronchique.

Il n'y a donc pas, dans les cardiopathies de l'enfance, une localisation aussi nette que dans la péricardite des signes pseudo-pleurétiques. On conçoit que la compression intermittente par un cœur même très dilaté ne puisse produire des signes de compression permanente. D'autre part, dans ces cas, l'élément inflammatoire manque.

Enfin, le signe important sur lequel Pins a insisté et *qui appartient en propre aux épanchements du péricarde*, c'est la disparition des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche, dans la position génu-pectorale.

Signe de Weill. — Weill (*457*) a proposé d'ajouter l'épreuve suivante au signe de Pins ; le sujet est placé dans la position génu-pectorale : si l'on peut sentir la pointe du cœur en dehors et à gauche, il faut songer à la pseudo-pleurésie. Si la pointe est refoulée à droite, il faut conclure à la pleurésie.

Conclusions :

Nombre de pleurésies gauches signalées dans le cours de la péricardite n'ont été que de fausses pleurésies, et si, dans ces cas, on avait pratiqué des ponctions exploratrices et examiné les malades *dans la position génu-pectorale*, on aurait vu disparaître les signes d'épanchement pleural et acquis la certitude qu'il ne s'agissait véritablement là que de symptômes de compression (Perret et Devic).

Chez l'enfant et chez certains adultes à cage thoracique étroite et à parois peu épaisses, il existe un signe d'épanchement péricardique *extrêmement fréquent :* c'est la présence de signes de pleurésie à la base gauche. Si l'on ponctionne, on ne retire pas de liquide. Or, il ne s'agit pas de pleurésie bloquée ou imponctionnable ; car il suffit parfois, comme l'a montré Pins, de mettre les malades dans la position génu-pectorale pour voir disparaître les signes de pleurésie. D'ailleurs, à l'autopsie on ne trouve pas de liquide dans la plèvre.

Le signe de Pins, *dans son intégrité*, c'est-à-dire *syndrome pseudopleurétique de la base gauche disparaissant dans la position génu-pectorale* (voir fig. 23), *est pathognomonique de l'épan-*

chement du péricarde, mais, pris dans ce sens plus restreint, le signe de Pins est assez rare.

2° *Signe de l'inhibition abdomino-phrénique.* (*Essey Winter.*)

Habituellement, lorsqu'on constate l'abolition des mouvements respiratoires normaux de la paroi abdominale, on porte immédiatement le diagnostic d'affection sous-diaphragmatique, s'il est certain que le nerf phrénique n'est pas en cause.

Nous n'envisageons pas naturellement les cas où une affection thoracique est cause d'une immobilisation partielle du diaphragme, d'où parésie abdominale.

Comme l'a montré Essey Winter, dans une communication à la Société Royale de Médecine de Londres, on peut observer une immobilité plus ou moins complète de la paroi abdominale *au cours des péricardites sèches ou avec épanchement* (*470*).

Cette immobilité n'est due ni à la rigidité musculaire ni à une sensibilité particulière : elle est causée par l'inhibition du diaphragme.

Ce symptôme indiquerait le début diaphragmatique de la péricardite et peut donner lieu à des erreurs de diagnostic. C'est ainsi que, dans la première observation d'Essey Winter, un malade est brusquement saisi d'une douleur épigastrique violente et l'on pose le diagnostic de perforation d'ulcus stomachal ; le lendemain, les symptômes s'améliorent et le quatrième jour apparaît un frottement péricardique qui s'accompagne de dyspnée, de douleur précordiale et *d'immobilité abdominale complète*.

La deuxième observation est bien plus saisissante. Le 2 novembre 1909, un malade est pris d'une violente douleur dans l'abdomen, avec anorexie, vomissements, céphalée, une température au-dessus de 39°, un pouls à 92.

Les grands droits sont contracturés, la mobilité respiratoire abdominale complètement abolie ; sensibilité de la région iliaque droite.

On remarque cependant à l'auscultation du cœur un dédoublement du deuxième temps.

Naturellement on porte le diagnostic d'appendicite ; le malade est mis au repos pendant trois semaines, les symptômes se calment, la respiration abdominale réapparaît et l'on opère :

Aucune lésion péritonéale, aucune adhérence dans la région iléo-cœcale ; l'appendice enlevé est absolument sain. On ne trouve rien à l'examen de la cavité abdominale.

L'incision guérit normalement, quand, 5 jours après l'ablation de l'appendice, la température s'élève de nouveau et l'on assiste à une recrudescence des symptômes du début. Mais,le 12 décembre, apparaît un frottement péricardique et l'on trouve la pointe du cœur sur la ligne mamelonnaire dans le quatrième espace. Le diaphragme ne se contracte plus, l'estomac est dilaté et sa résonance s'élève sous le 4e espace sur la ligne mamelonnaire. Le murmure vésiculaire a disparu aux bases, sans qu'on trouve de la matité.

Le 16 décembre, on passe le malade aux rayons X ; dans la région cardiaque, on aperçoit une ombre étendue qui paraît être celle d'un épanchement péricardique et l'on constate l'immobilisation du diaphragme à l'inspiration.

Avant cette observation Essey Winter avait noté 5 cas de péricardite avec inhibition diaphragmatique (1905-06-07), tous au cours d'arthrite ou d'endo-péricardite rhumatismale. En 1910, il a vérifié l'origine d'une immobilité abdominale respiratoire,par la radioscopie, chez un jeune rhumatisant, et l'on pouvait voir à l'écran, au niveau de la région cardiaque, une ombre étendue *dont la partie médiane seule était animée de battements.* D'autre part, le diaphragme était partiellement parésié à gauche, complètement immobile à droite : ainsi s'expliquait l'immobilité respiratoire de l'abdomen chez ce malade.

La discussion qui a suivi la communication d'Essey Winter a confirmé ces observations. MM. Percy Kidd, Nathan Raw et M.-A. Cassidy ont observé des cas semblables. Ce dernier a rappelé l'observation d'une jeune fille de 20 ans reçue dans le service du docteur Mackenzie, à Saint-Thomas-Hospital, le 15 octobre 1909, avec le diagnostic de perforation d'ulcère gastrique. L'abdomen est presque immobile et la respiration présente le type costal. La malade ayant reçu une injection de morphine avant son entrée, on surseoit à l'opération et le lendemain les symptômes inquiétants s'atténuent.

Seize jours après, apparaissent des signes de collapsus pulmonaire aux deux bases et la matité cardiaque s'étend considérablement. On passe la malade aux rayons X et l'on aperçoit une ombre péricardique énorme ; le diaphragme est élevé et la base gauche opaque.

Tous ces symptômes disparaissent complètement sous l'action du salicylate de soude.

Dans sa communication, Essey Winter avait naturellement éliminé les observations de péricardite s'accompagnant d'épanchement pleu-

ral, puisque cette complication suffit par elle-même à immobiliser le diaphragme. Quant à l'hypothèse qui fut émise que, dans ces cas (Michel Bruce), la péricardite était secondaire à une péritonite localisée au niveau du diaphragme, l'observation de la malade opérée d'appendicite chez laquelle on explora tout à loisir la cavité abdominale paraît suffisamment probante. Et l'on n'expliquerait pas aisément la disparition en trois jours, sous l'action du salicylate de soude, des symptômes survenus après le rhumatisme articulaire aigu comme genèse de ce syndrôme douloureux et cardiaque.

Conséquences de l'inhibition abdomino-phrénique. — La paralysie du diaphragme favorise la dilatation de l'estomac et de l'intestin, d'où collapsus des lobes inférieurs du poumon. La suppression de la respiration abdominale et la compression pulmonaire par la distension abdominale expliquent la cyanose et la position d'orthopnée prise fréquemment par le malade. Dans cette position, le malade utilise instinctivement le poids des viscères abdominaux rattachés au diaphragme, pour déprimer le centre phrénique et élargir l'aire thoracique.

Conclusions :

Plus nettement dans la péricardite sèche que dans la péricardite avec épanchement se rencontrent fréquemment de signes de parésie abdomino-diaphragmatique. La connaissance de ces faits est importante, car ils ont causé des erreurs diagnostiques fréquentes. Ils peuvent marquer le début d'une péricardite et constituer un signe d'appoint sérieux.

II

SYMPTOMES FONCTIONNELS

La plupart des symptômes fonctionnels de l'épanchement péricardique sont dus à des phénomènes de compression ; l'inflammation ne joue qu'un rôle effacé.

Les signes de compression cardio-pulmonaire constituent un véritable syndrome de troubles dyspnéiques et circulatoires.

La souffrance des nerfs cardiaques, phréniques, pneumogastriques, récurrents et sympathiques se révèlent par des symptômes divers qui évoluent dans le cadre clinique, avec une importance et une fréquence inégales.

Le syndrome cardio-pulmonaire de la péricardite. — La dyspnée avec ses modalités variées, parfois caractéristiques, la cyanose, le pouls paradoxal, tels sont les éléments principaux du syndrome cardio-pulmonaire au cours de l'épanchement péricardique.

CHAPITRE PREMIER

LA DYSPNÉE PÉRICARDIQUE

LE SIGNE DE HIRTZ OU « SIGNE DES ATTITUDES »

Nous ne ferons point la part du cœur, des poumons ou du phrénique dans les troubles dyspnéiques qu'on observe dans l'épanchement du péricarde. La compression des veines pulmonaires, des oreillettes et des bronches molles, le refoulement et le collapsus pulmonaire, l'inhibition du diaphragme, les lésions inflammatoires si variables, toutes ces causes diverses interviennent plus ou moins pour créer la dyspnée.

Dyspnée légère, dyspnée intense, orthopnée, « attitudes » de Hirtz, telle est la gamme que l'on peut parcourir d'une limite à l'autre des troubles dyspnéiques.

1° Dyspnée et orthopnée.

La dyspnée est un symptôme fonctionnel fort variable; certaines péricardites évoluent sans déterminer de l'oppression ni aucun phénomène fonctionnel, véritables péricardites latentes.

Chez d'autres, la gêne respiratoire est déjà appréciable et le nombre des inspirations augmente. Elle peut devenir marquée, continue, enfin, dans certains cas, l'oppression devient telle que le malade ne peut rester étendu sur le dos.

Certains malades ne sont soulagés que par la station assise ou bien penchent le corps en avant. La respiration est rapide, superficielle. Gendrin avait déjà insisté sur cette dyspnée extrême qui met les malades dans l'impossibilité de dormir autrement « qu'assis sur leur lit ou penchés en avant ».

D'ailleurs, l'orthopnée peut manquer et des malades, bien que

très asphyxiques, peuvent ne pas être soulagés dans la position assise.

Nous n'insisterons pas sur l'angoisse douloureuse plutôt qu'angoisse respiratoire décrite par Bouillaud, par Bourceret et par d'autres auteurs. Les cas qu'ils citent concernent des péricardites aiguës avec épanchement insignifiant ou absent.

2° Signe de Hirtz ou « signe des attitudes ».

Pour diminuer leur angoisse respiratoire, certains malades adoptent d'instinct l'attitude qui réduira au minimum les troubles que cause la compression.

M. Hirtz a eu le mérite d'attirer l'attention sur les postures singulières prises par des malades atteints d'épanchement du péricarde et de démontrer la réelle valeur du signe auquel nous avons donné son nom.

Nous en décrirons tout d'abord une variante, véritable attitude intermédiaire entre les attitudes d'orthopnée et la position génu-pectorale.

1° Le Signe de « l'oreiller ». — Un enfant, qui, pendant plusieurs nuits, est haletant, se dresse sur son lit, puis se courbe en avant pour s'endormir les bras repliés sur l'oreiller, qu'il a placé lui-même sur ses genoux, telle est l'histoire de l'attitude prise par le petit malade dont nous avons longuement relaté l'observation (obs. ?).

Il libérait ainsi, en partie, son médiastin du poids de l'épanchement péricardique et il garda cette attitude (fig. 22) si caractéristique jusqu'à notre première ponction.

Ce signe de « l'oreiller » a été décrit d'une manière incidente par sir John Broadbent (*56*). C'est à propos d'une petite malade de 7 ans, atteinte de péricardite rhumatismale évoluant vers la symphyse. La dyspnée était devenue telle « que la seule position que l'enfant pouvait supporter était de s'appuyer les bras sur une tablette étendue à travers le berceau, la tête reposant sur les bras ».

2° Signe de « la prière mahométane » ou de la position

génu-pectorale. — M. Hirtz a eu la double occasion d'observer cette attitude au cours des péricardites. La seconde fois, elle fut « le fil directeur qui devait donner la clef de l'énigme » (fig. 23).

On trouve peu d'observations dans lesquelles il en soit fait mention.

Friedreich cite le cas d'un jeune garçon atteint d'un vaste

Fig. 22. — Signe de « l'oreiller ».

épanchement péricardique, qui ne pouvait respirer qu'appuyé « sur les mains et sur les pieds ».

Dans un ouvrage sur les maladies du cœur, publié à Vienne par Zehetmayer en 1845, on lit, à la page 146, à propos des épanchements péricardiques :

La respiration devient de plus en plus rapide dans le décubitus horizontal, mais elle est singulièrement facilitée dans une situation plus droite et inclinée en avant; j'ai même observé un enfant de huit ans qui avait un gros épanchement péricardique post-scarlatineux, et qui ne pouvait respirer qu'en s'appuyant sur les pieds et sur les mains (*472*).

Merklen signale la position génu-pectorale dans l'une de ses cliniques (obs. V). Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, entré à l'hôpital en proie à une dyspnée intense; il restait assis dans son lit, le corps penché en avant. Les urines étant fortement

albumineuses, on s'arrêta au diagnostic provisoire d'urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire et pleurésie de la base gauche chez un malade atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche.

Malgré le traitement, la situation du malade ne fit que s'aggraver et la dyspnée devint telle « *que le malade passait tout son temps accroupi dans la position génu-pectorale, c'est-à-dire à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Cette position singulière nous fit immédiatement penser à une péricardite* ».

Cette attitude n'avait pas échappé à M. Marfan. Dans une leçon que nous avons citée à plusieurs reprises, il signale chez une petite rhumatisante une dyspnée péricardique telle que l'enfant, durant une demi-semaine, « passa presque toute la nuit à quatre pattes » (obs. XVII).

La première observation de M. Hirtz date de 1898 : il s'agissait d'un nègre vigoureux, âgé de 20 ans, reçu à l'hôpital pour une forte dyspnée qui l'empêchait de dormir la nuit.

A l'examen, on trouve une bronchite généralisée avec emphysème, le foie est énorme, la matité précordiale est accrue. On perçoit facilement les bruits du cœur et l'on ne trouve pas de frottement ; pouls paradoxal. « Par élimination nous arrivons à la conclusion : asystolie d'origine péricardique. Mais, comme il n'y avait pas de bruit de frottement, que les bruits du cœur se percevaient avec une netteté parfaite, je pensai à une asystolie par symphyse cardiaque établie insidieusement. »

Le malade devient de plus en plus déprimé et fort dyspnéique. Il ne trouve pas une bonne place dans son lit et *ne se sent soulagé que dans la position génu-pectorale, qu'il ne quitte pour ainsi dire plus.*

Nous avons déjà parlé de ce malade ; on a vu qu'à l'autopsie son péricarde contenait près de 3 litres de liquide !

M. Hirtz rencontra son deuxième malade 12 ans après (obs. XVI).

Il avait été appelé d'urgence auprès d'un jeune homme de 17 ans qui, à la suite d'une atteinte de rhumatisme articulaire, sans complication apparente, avait été pris d'une dyspnée intense, accompagnée d'une extrême anxiété et d'une vive agitation. Cette dyspnée ne permettait plus la position couchée; l'attitude assise et penchée pouvait être conservée à peine quelques instants et le malade ne se trouvait soulagé que dans *la position génu-pectorale*, qu'il prenait instinctivement de lui-même.

Fig. 23. — Attitude de « la prière mahométane » (position génu-pectorale).

Aussi, est-ce dans cette singulière position que se présente à moi le malade à mon arrivée, c'est-à-dire à genoux sur son lit, le corps penché en avant et soutenu par les coudes. *A la seule vue de cet individu angoissé, cyanosé, si fortement dyspnéique et accroupi en position génu-pectorale, avant tout interrogatoire et avant tout examen clinique, je posai très fermement le diagnostic de péricardite à gros épanchement.*

Une intervention d'urgence s'imposait, car la vie était menacée. Une injection de morphine amène l'accalmie : la ponction du péricarde permet de retirer 500 grammes de liquide séro-fibrineux. Le malade guérit.

Ainsi, M. Hirtz avait pu poser d'emblée le diagnostic exact, grâce au singulier malade de 1898. La position génu-pectorale avait été tellement « parlante » que sa seule constatation avait suffi à porter un diagnostic.

Ce n'est pas, en effet, une chose banale que d'être appelé auprès

d'un malade qui asphyxie pour ainsi dire, qui est comme accroupi dans son lit et qui ne veut pas quitter cette attitude. Et cependant, il faut soulager le malade. Or, pour cela, il faut faire auparavant un diagnostic. Dans le cas présent, quel était donc le fil directeur qui devait donner la clef de l'énigme? C'était la position génu-pectorale que j'avais déjà observée en pareille circonstance.

Je considère, en effet, que *la position génu-pectorale nécessitée par une dyspnée intense est un signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement*. Pour être rare, ce signe n'en a pas moins pour moi une valeur absolue, car, d'après mon expérience, il est toujours l'indice d'un volumineux épanchement péricardique.

La position génu-pectorale est-elle particulière à la péricardite ? — La position génu-pectorale a été utilisée comme moyen thérapeutique. Cela nous intéresse peu. Disons seulement qu'on l'a conseillée contre certaines déviations utérines, dans le rein mobile (von Fellenberg), comme moyen de traitement de l'occlusion duodénale par bride artério-mésentérique (*133*).

Ce qui a pour nous plus d'importance, c'est qu'elle a été signalée au cours de certaines affections, par Nicaise (*226*) à propos d'un cas d'occlusion intestinale, par Umber (*442*) dans une observation concernant un malade atteint d'ulcère duodénal.

Cheinisse est appelé chez un malade brusquement atteint de douleur extrêmement vive dans la région de l'hypocondre droit. Il trouve le malade accroupi dans son lit, refusant de quitter cette attitude pour se laisser examiner : il ne se sentait soulagé, déclarait-il, que dans la position génu-pectorale. Cheinisse porta chez ce malade le diagnostic d'ulcère du duodénum.

Valeur du signe de Hirtz. — D'après M. Hirtz, la position génu-pectorale possède une valeur absolue dans le diagnostic des épanchements du péricarde.

Se référant aux observations de malades qui prennent une position génu-pectorale, bien que ne présentant pas de péricardite, Cheinisse a voulu prouver que l'attitude « de la prière mahométane » n'était pas nécessairement liée à l'épanchement du péricarde. La position génu-pectorale pourrait être commune à

certaines affections abdominales et thoraciques *douloureuses*.

Or, comme l'a montré Frenkel (*146*) dans une thèse bien étudiée et inspirée par M. Hirtz, entre les faits cités par Cheinisse et *toutes* les observations que nous avons mentionnées, *existe une différence importante, capitale.*

La position génu-pectorale, au cours de la péricardite, est prise par des malades qui *asphyxient.*

Dans les autres affections, la position génu-pectorale est prise par des malades qui *souffrent.*

Le symptôme *douleur*, chez les uns, le *symptôme* dyspnée, chez les autres, commandent l'attitude décrite par Hirtz.

Nous ne connaissons pas encore l'observation *en dehors de la péricardite*, où la dyspnée ait pu faire prendre au malade la position génu-pectorale. La question nous semble donc bien jugée et entre ces deux groupes de faits si étrangers l'un à l'autre, nulle confusion ne nous paraît possible.

Pathogénie. — En prenant la position génu-pectorale, le malade s'efforce « de calmer l'oppression formidable qui l'étouffe », par décompression. Dans l'attitude de Hirtz, le liquide repose sur la paroi thoracique, les poumons ne sont plus refoulés dans l'angle vertébro-costal et la dyspnée s'atténue en partie.

Conclusions :

Chez certains malades, la dyspnée est si intense qu'ils ne peuvent reposer ou dormir que dans certaines positions. Tantôt, ils sont à moitié assis dans leur lit; tantôt, ils penchent le haut du corps en avant et même, comme chez notre petit malade, s'endorment la tête sur les genoux. Chez d'autres, l'oppression est telle qu'ils sont obligés, pour respirer un peu, de se tenir accroupis sur les genoux et sur les coudes.

Cette dernière attitude est vraiment caractéristique, et avec M. Hirtz nous conclurons « *que la position genu-pectorale nécessitée par une dyspnée intense est un signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement* ».

CHAPITRE II

LA CYANOSE PÉRICARDIQUE

SIGNE DES JUGULAIRES (*Cyril Ogle*). POULS PARADOXAL DE KUSSMAUL

1° La Cyanose péricardique.

La compression des veines pulmonaires entrave l'hématose, d'où la cyanose de la face; mais l'extrême pâleur est plus fréquente que la cyanose.

La compression de la veine cave supérieure produit parfois de l'œdème de la face, du cou et des membres supérieurs. Dans des cas très rares on a signalé des phénomènes de congestion encéphalique : vertiges, bourdonnements d'oreilles et, exceptionnellement, des troubles délirants.

La pression intra-péricardique, dans le cas d'épanchement abondant, est parfois considérable. Il n'en existe pas d'observation manométrique, mais, à l'incision, on a pu voir un jet de pus se projeter à plusieurs dizaines de centimètres.

Haven Emerson (communication personnelle à Bovaird) a montré que l'injection de liquide dans le péricarde du chien affaiblissait le cœur qui devenait irrégulier et abaissait la tension artérielle. C'est moins l'effet de la pression du liquide sur le muscle cardiaque lui-même qui agit que l'obstacle au retour du sang au cœur causé par la compression des deux veines caves. Le sang pénètre donc difficilement dans les oreillettes, les ventricules se remplissent incomplètement et le myocarde s'épuise dans un vain effort pour maintenir la pression artérielle défaillante. Ces observations complètent les recherches expérimentales antérieures de François-Franck et Lagrolet (*143-217*).

La compression du cœur lui-même peut donner lieu à des lipothymies et même à des syncopes véritables.

Dans certains épanchements à développement extrêmement rapide, on a pu assister à la survenue d'une véritable asystolie aiguë, avec œdème des extrémités, pouls intermittent petit, refroidissement et coma.

En fait, les signes de compression et d'insuffisance cardiaque varient d'une péricardite à l'autre et sont étroitement liés à l'évolution de la maladie. Plus le développement de l'épanchement est rapide, plus les symptômes ont de chances d'être sévères; en d'autres termes, quand un épanchement abondant a pris un certain temps pour se former, le cœur et les poumons ont eu le temps de s'adapter à la lésion et cette péricardite paraîtra moins inquiétante qu'un épanchement bien moins important, mais qui s'est formé rapidement et n'a pas permis une compensation aussi complète.

On sait qu'une hémorragie soudaine dans le péricarde peut causer la mort en quelques minutes, non par perte de sang, mais par syncope cardiaque ou choc. D'autre part, dans certains épanchements énormes, fréquemment, les conditions mécaniques influent à peine sur l'action du cœur. « Les progrès forts lents de l'épanchement donnent le temps à l'organisme de s'accoutumer aux nouvelles conditions de la circulation cardiaque, et le cœur s'habitue à subir une compression graduelle, sans que la sensibilité du péricarde se réveille » (Rendu). Si l'on est amené à porter un diagnostic, c'est uniquement par les signes physiques, et non par symptômes fonctionnels.

Comme le dit West, lorsque la détresse cardiaque est grande, c'est qu'un autre facteur est entré en jeu : l'altération du myocarde.

2° Le signe des jugulaires (Cyril Ogle).

La compression des oreillettes et de la veine cave supérieure peut se manifester par de la stase veineuse de la face. Les veines du cou sont alors dilatées et la distension des jugulaires peut, dans certaines circonstances, présenter la valeur d'un signe.

Ce signe a été bien étudié par Cyril Ogle. Chez un malade qui présentait un vaste épanchement du péricarde (500 grammes de pus à l'opération), il avait été frappé par la distension considérable des veines du cou. Même quand le malade était debout, les jugulaires externes restaient dilatées et, fait curieux, elles ne présentaient ni faux ni vrai pouls veineux : elles étaient complètement immobiles.

Cyril Ogle eut l'idée que cette *distension immobile* des jugulaires devait présente rune certaine valeur, en se distinguant, par cette absence de battements, des dilatations veineuses au cours des états asystoliques (*291*).

D'où cette conclusion que la distension des jugulaires, *permanente et immobile*, doit indiquer un obstacle à l'entrée du sang dans le cœur, par compression, tandis que la distension des jugulaires, *permanente mais animée de battements*, indique un obstacle intra-cardiaque.

Cyril Ogle a pu retrouver son signe dans plusieurs cas de péricardite.

D'ailleurs, ce signe avait été signalé avant lui, sans qu'on lui ait attaché une importance particulière. C'est ainsi que, chez le premier malade de Hirtz (obs. XI), on remarque la tension des jugulaires, mais pas de pouls veineux. Rendu (obs. XVIII) observe la distension des veines jugulaires, « beaucoup moins accentuée que dans l'insuffisance tricuspidienne », sans pouls veineux.

Le Professeur Potain a confirmé implicitement la valeur du signe de Cyril Ogle. Parlant de la stase veineuse et de la distension des jugulaires, il ajoute : « Vous ne rencontrerez jamais, en pareille circonstance, le pouls veineux véritable ; ce phénomène n'appartient pas à la péricardite, à moins qu'elle ne soit compliquée de lésion valvulaire. »

Rondot (*369*) a noté l'absence du réflexe hépato-jugulaire dans les épanchements du péricarde ; cette constatation concorde avec le phénomène décrit par Cyril Ogle.

3° *Le pouls paradoxal.*

Quand l'épanchement est abondant, le pouls devient petit, dépressible, intermittent, car, comme nous l'avons dit, la compression des oreillettes met obstacle à l'affux du sang dans le cœur et il s'ensuit une série de systoles avortées. En même temps, la tension artérielle s'abaisse.

Nous avons vu que ces phénomènes étaient également l'indice d'un certain degré de parésie cardiaque, conséquence de la myocardite.

Dans certains cas de péricardites, on peut observer une variété de rythme du pouls, intéressante et caractéristique : c'est le pouls paradoxal observé d'après Leyden (*231*), pour la première fois dans la péricardite par Hoppe Seyles en 1855.

Bien qu'on puisse le rencontrer dans les médiastinites chroniques, le pouls paradoxal est un signe important de l'épanchement du péricarde.

Rendu l'a fort bien étudié sur son malade (obs. XVIII).

En examinant le pouls radial des deux côtés, on est tout d'abord frappé de sa petitesse, de sa fréquence et de son irrégularité.

Cette irrégularité n'est qu'apparente, et elle suit dans ses modifications le rythme respiratoire. Pendant l'inspiration, loin de s'accentuer, comme cela se produit dans les conditions de santé physiologique, le pouls se déprime au point de devenir imperceptible, on ne le sent plus. Pendant l'expiration, au contraire, il reparaît et donne des battements sinon très forts, du moins facilement perceptibles.

Ce sont là les caractères du *pouls paradoxal* étudié en 1873 par Küssmaul et par Traube, et considéré par ces auteurs comme symptomatique des péricardites calleuses et des péricardites avec épanchement.

Par une série de tracés pris à des époques différentes de la maladie, Rendu a pu suivre les caractères du pouls radial suivant les ponctions aspiratrices.

Nous pensons qu'il est intéressant de reproduire ce chapitre remarquable de l'observation de Rendu.

Le premier de ces tracés a été pris immédiatement après la première ponction du péricarde.

Le pouls a tous les caractères de l'état paradoxal signalé par Kussmaul. L'ascension est insignifiante, le dicrotisme nul, les pulsations très fréquentes et irrégulières. Ces caractères ne se voient que sur les pulsations correspondant à la période expiratoire : pendant l'inspiration, le tracé représente une ligne horizontale à peine ondulée, qui correspond bien aux poussées intermittentes constatées par le doigt qui explore la radiale.

Le second tracé a été pris quatre jours après la ponction. Le pouls a plus d'ampleur, tout en étant très inégal ; il a encore le caractère paradoxal, en ce sens que les pulsations correspondant à l'inspiration sont petites et avortées, par comparaison avec celles de la période d'expiration. Le maximum d'impulsion du cœur a lieu au moment précis où commence l'expiration.

Le troisième tracé, pris le 2 janvier, avant la reproduction de l'épanchement, est celui d'un pouls normal, avec un dicrotisme très accentué, mais une régularité parfaite ; tout caractère paradoxal a disparu.

Deux autres tracés nous montrent, le 8 et le 9 janvier, l'influence de reproduction du liquide sur la contraction cardiaque. Le pouls redevient inégal, arythmique, et le caractère paradoxal reparaît comme sur le premier tracé.

Enfin, une série de tracés, pris après la seconde ponction du péricarde, pendant la phase tachycardique, nous montrent un caractère nouveau. Le pouls présente une ampliation assez grande, mais l'ascension, au lieu de se faire en une fois, est interrompue par une sorte de ressaut qui se traduit par un dicrotisme ascendant. C'est un type de pouls anacrote ; et ce caractère persiste pendant près d'une semaine, sans qu'il me soit possible de donner une explication physiologique de ce curieux phénomène. Peut-être était-il dû à un certain degré de paralysie de l'aorte qui laissait le champ libre à son élasticité, d'où l'existence d'oscillations appréciables pendant la diastole artérielle. Je me contente d'ailleurs de signaler ce fait, sans garantir l'exactitude de cette interprétation.

Les observations de pouls paradoxal au cours de la péricardite ne manquent pas; elles sont si fréquentes que ce signe doit être mis au premier rang et si les autres symptômes sont silencieux, l'existence du pouls paradoxal peut mettre dans une certaine mesure sur la voie du diagnostic.

Nous nous en voudrions à ce sujet de ne pas reproduire une

observation de Chavigny, courte, mais riche en renseignements profitables (*201*).

Il y a une vingtaine d'années, dans le service d'un de mes maîtres, j'étais chargé de prendre l'observation clinique d'un malade qui dérouta longtemps le diagnostic de plusieurs médecins et chirurgiens des plus qualifiés.

Surprise d'autopsie, on découvrit un épanchement péricardique de deux litres environ. Lorsque, l'autopsie terminée, je relus l'observation que j'avais minutieusement prise, puis la description classique de la péricardite, je fus pris (mon jeune âge en était l'excuse) d'une vive indignation, non pas de ce que le diagnostic eût été erroné, mais de l'inexactitude de la description officielle. Si l'épanchement avait été méconnu, ce n'était pas cependant que l'examen de la région précordiale eût été insuffisant, j'avais noté soigneusement tous les symptômes, même négatifs, organe par organe ; bien réellement, les symptômes physiques de l'épanchement avaient fait défaut. *Un seul signe eût pu mettre sur la voie le pouls paradoxal, mais, sur ce signe unique, personne n'avait pu ni osé bâtir un diagnostic.*

En particulier, jamais la matité précordiale n'avait été augmentée et les bruits du cœur étaient toujours restés sous l'oreille, la pointe battant à la paroi. Il n'existait d'ailleurs aucune symphyse partielle du cœur vers sa partie antérieure. Le cœur libre dans le liquide était, à l'autopsie, contre la paroi antérieure, comme il l'avait été cliniquement.

Nous avons longuement parlé de ce malade de Hirtz, qui ne se sentait soulagé que dans la position génu-pectorale et chez lequel les battements du cœur se percevaient malgré un épanchement de trois litres dans le péricarde. Lui aussi présentait un pouls paradoxal.

Le cœur est toujours régulier dans ses battements, mais le pouls est arythmique, à fausses intermittences régulières (pouls paradoxal de Kussmaul : 1-2 arrêt, 1-2 arrêt, 1-2 arrêt).

Cyril Ogle (*291*) rapporte deux cas de péricardite purulente avec adhérences cardiaques, pachypéricardique, médiastinite chez lesquels il a trouvé nettement un pouls paradoxal.

La constatation de cette péricardo-médiastinite présente un certain intérêt, car elle rentre, sans aucun doute, dans l'explication du pouls paradoxal.

Dans la plus récente observation étrangère (*208*) de péricardite que nous ayons pu trouver (*Australian Medical Journal*, 5 octobre 1912), on y décrit également le pouls paradoxal.

Que devient, devant la multiplicité de ces observations, dont nous n'avons cité que quelques-unes, l'opinion du Professeur Potain prétendant que le pouls paradoxal de Kussmaul « n'offre pas une bien grande importance » ?

Bernert (*35*) a observé l'inégalité des pouls radiaux et carotidiens, la pulsation étant affaiblie du côté gauche.

On a signalé, au cours des péricardites sèches ou avec petit épanchement,le dédoublement du premier temps cardiaque au niveau de l'aorte et des carotides (Triphonie d'Ortner, *295*) ; l'on verrait ce signe disparaître avec l'augmentation de l'épanchement.

L'exagération des battements des artères cervicales par Stokes dans la péricardite de la base ne paraît se retrouver que dans les péricardites sèches (*425*).

Conclusions :

La distension, *permanente des jugulaires*, sans vrai ni faux pouls veineux, indique qu'il existe un obstacle péricardiaque. Ce symptôme peut servir de signe d'appoint.

Quant au pouls paradoxal, s'il peut se rencontrer dans la médiastino-péricardite chronique (affection à symptomatologie bien spéciale), il doit être retenu avec raison dans la péricardite avec épanchement « pour l'un des éléments capitaux du diagnostic » (*201*).

CHAPITRE III

LES SIGNES DE COMPRESSION NERVEUSE

A ce titre, appartiennent les signes les plus variés, puisqu'essentiellement variables sont les symptômes que peuvent produire les compressions des nerfs du médiastin. Habituellement absents, parfois prédominants dans le tableau clinique, les signes de compression nerveuse comprennent les troubles fonctionnels les plus divers dans une classification quelque peu artificielle.

La douleur.

Si, dans la péricardite sèche, l'élément douleur peut prendre une importance de premier plan, dans la péricardite avec épanchement ce symptôme est souvent atténué ou même absent.

Quand l'évolution de la péricardite est lente, la douleur n'attire jamais l'attention sur le péricarde et ce fait nous explique le nombre si considérable des péricardites dites latentes.

Parfois, dans la péricardite rhumatismale, la douleur peut persister avec les mêmes caractères qu'au début; quelquefois elle s'éveille seulement à cette période : elle consiste alors en une sensation de gêne ou de pesanteur au niveau de la région précordiale.

Elle peut même, dans certains cas, prendre un caractère véritablement inquiétant par son intensité, comme en témoignent les observations de Cadet de Gassicourt.

Il avait donné ses soins à un enfant atteint d'endo-péricardite rhumatismale et se disposait à l'envoyer en convalescence, lorsque, tout à coup, au 33^{e} jour de la maladie, l'enfant

éprouva à la région précordiale une douleur violente, atroce, accompagnée de vomissements bilieux plusieurs fois répétés. C'était le début d'une péricardite avec épanchement, qui prenait en trois jours des proportions considérables, car la matité s'étendait à 12 cm. verticalement et transversalement à 15 cm. ; les battements du cœur devenaient presque insensibles à la palpation et s'entendaient à peine. En même temps, la dyspnée était extrême, le décubitus dorsal impossible, la cyanose faciale très marquée, le pouls petit, quoique régulier. Quelques râles seulement à la base des deux poumons en arrière.

Cet état violent dura trois jours, et *je songeais, en tremblant, à la nécessité de ponctionner le péricarde*, pour éviter une mort imminente et peut-être subite, lorsque, heureusement, l'épanchement diminua, puis disparut.

D'ailleurs, il est exceptionnel dans l'épanchement péricardique de voir l'élément douloureux prendre une telle intensité.

Habituellement, quand, au cours de l'épanchement, la douleur persiste, elle est intermittente, accrue par la pression, la percussion locale ou encore les inspirations profondes ; elle peut encore présenter des irradiations vers l'épigastre, le dos et l'épaule gauche.

Signalons que, d'après Nairne (*282*), on pourrait révéler dans presque tous les cas (10 fois sur 11) une douleur épigastrique à la pression. Ce fait est confirmé par Scott et Le Conte (*393*).

Les signes phréniques et œsophagiens.

La compression du nerf phrénique peut être suivie de *hoquet* persistant ; celle qui porte sur le nerf pneumogastrique, de *vomissements*, enfin la compression sur l'œsophage produit une *dysphagie* qui a pris une intensité telle dans certains cas qu'on a pu penser à un accès d'hydrophobie rabique.

Quant à la *toux*, les lésions pleuro-pulmonaires, qui sont la règle dans la péricardite, ne permettent pas de la faire rentrer parmi les signes des compressions nerveuses, sauf dans les cas exceptionnels où elle prend le caractère de la *toux coqueluchoïde*.

La paralysie récurrentielle.

(Mensi.)

Mensi a fort bien observé chez l'un de ses malades (*261*) cette aphonie complète qui a déjà été observée dans certains cas de péricardite ; d'autre part, l'affection étant survenue au cours de la convalescence d'une rougeole, le cas de Mensi offre donc l'exemple d'une péricardite purulente secondaire à la rougeole, compliquée d'aphonie avec *intégrité du larynx* (obs. XX).

La littérature médicale offre peu d'exemples de semblables observations ; l'une appartient à Baumler (*24*), qui a décrit, au cours d'une péricardite grave, une paralysie bilatérale des cordes vocales avec guérison coïncidant avec la disparition de l'épanchement.

Riegel (*352*) a observé également, au cours d'une péricardite avec épanchement, chez une jeune fille, une paralysie complète de la corde vocale gauche, la corde vocale était immobile « nello positione cadaverica ». A l'autopsie, on trouve un péricarde extrêmement distendu, comprimant dans sa partie supérieure le récurrent gauche au point précis où il passe sous la crosse de l'aorte.

Cependant, il n'est pas démontré que seule la compression soit la cause de la paralysie récurrentielle. On sait que l'inflammation du phrénique et des filets pneumogastriques a pu être invoquée (partic. par Bourgeret, th. 1877) dans la pathogénie du vomissement, du sanglot, de la dysphagie, des accès de dyspnée et des spasmes du diaphragme observés si souvent dans la péricardite, hypothèse qui attend toujours, d'ailleurs, une confirmation histologique.

L'inégalité pupillaire.

La compression du sympathique par un épanchement considérable pourrait produire, dans certains cas, de l'inégalité pupillaire (par mydriase de la pupille gauche).

III

SIGNES GÉNÉRAUX

Les signes généraux varient avec l'agent causal, la nature de l'épanchement et les lésions connexes des autres organes.

Dans la péricardite purulente, comme dans toutes les suppurations, la fièvre peut être élevée, la peau pâle, cyanosée, avec des sueurs profuses, mais, d'autre part, la plupart des péricardites purulentes sont des péricardites latentes.

Scott et Le Conte (*393*) signalent un cas de péricardite purulente s'étant accompagné d'hypothermie durant toute la durée de la maladie.

On a encore signalé dans certains cas une agitation spéciale, et, chez les enfants très jeunes (Latham et Burrow), des phénomènes cérébraux : somnolence, convulsion, etc. Il n'y a encore rien là de particulier à la péricardite.

Cependant, parmi ces signes généraux il faut en relever deux plus particulièrement ressortissant à la *compression de la veine cave inférieure :* le gros foie et l'œdème des membres inférieurs.

Le gros foie. — On sait que l'hypertrophie hépatique constitue l'un des signes cardinaux de la symphyse cardiaque. Au cours des épanchements péricardiques, on rencontre fréquemment un *foie augmenté de volume*, qu'il ne faut pas confondre *avec un foie abaissé*.

L'hypertrophie du foie peut être déterminée par deux causes : *a*) par la compression de la veine cave inférieure produisant un gros foie cardiaque (en particulier chez l'enfant) ; *b*) par dégénérescence graisseuse ou amyloïde, dans les péricardites prolongées.

L'œdème des membres inférieurs. — Sibson a signalé la fréquence avec laquelle les membres inférieurs sont froids et œdémateux dans les péricardites avec épanchement très abondant (*407*).

QUATRIÈME PARTIE

FORMES, DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DES PÉRICARDITES AVEC ÉPANCHEMENT

I. — FORMES CLINIQUES

Quelques auteurs, surpris par des phénomènes anormaux au cours des péricardites, ont décrit des formes de la maladie uniquement basées sur la prédominance d'un symptôme, forme hydrophobique, typhoïde, paralytique, etc...

Il serait par trop aisé de les multiplier et nous pensons qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de ces formes exceptionnelles, dont la description n'est d'aucun secours dans le diagnostic de l'épanchement du péricarde.

Il est cependant désirable de détacher de l'ensemble des signes que nous avons étudiés certaines particularités, soit dans l'évolution, soit dans les symptômes. Cela nous permettra de discerner quelques types cliniques assez bien déterminés.

Nous avons schématiquement séparé les péricardites de l'enfant de celles de l'adulte et cette conception large paraît s'accorder assez bien avec la constance, suivant l'âge, des facteurs étiologiques.

Péricardites de l'enfance.

Péricardite rhumatismale. — Un enfant de 8 à 10 ans se plaint de douleurs articulaires qu'une angine a parfois précédées. La fièvre, les arthralgies mobiles et fugaces, les sueurs abondantes ont prudemment dirigé l'attention du clinicien vers l'organe le plus sévèrement touché dans le rhumatisme articulaire aigu. D'abord l'endo-myocardite semble éteindre les bruits

du cœur, puis on perçoit précocement un frottement péricardique.

L'enfant devient angoissé, dyspnéique; des signes de pleurésie apparaissent à la base gauche, parfois à la base droite. Cependant, le frottement s'atténue ou disparaît, la matité précordiale s'étend, déborde dans l'angle cardio-hépatique. On porte alors le diagnostic d'épanchement du péricarde.

Chez ce petit malade exténué par la fièvre et la douleur et traité par des doses fortes de salicylate, la situation semble devenir critique du fait de la myocardite et de la compression cardiaque.

Mais l'orage s'éloigne, les signes de pleurésie disparaissent, le frottement péricardique se perçoit à nouveau et l'angoisse et la cyanose s'atténuent. Au bout de deux mois, l'enfant quitte le service guéri au prix d'une insuffisance mitrale et d'une symphyse cardiaque. Jusqu'au jour de l'asystolie terminale, il restera le client fidèle de la consultation de l'hôpital.

Péricardites purulentes. — I. Chez un petit enfant opéré d'empyème, la température reste subfébrile, malgré un drainage qui se fait bien; le visage est pâle et les lèvres sont un peu cyanosées.

A la bas gauche, on trouve de la matité avec un souffle pleurétique et de l'égophonie sans augmentation des vibrations. Des ponctions blanches répétées font penser à une pleurésie enkystée, interlobaire ou médiastine. Parfois, à cause de l'amaigrissement, d'une cutiréaction positive, on parle d'adénopathie trachéo-bronchique, de tuberculose.

L'aire de matité cardiaque est un peu augmentée, les bruits du cœur paraissent lointains, le foie est gros, mais n'est-il pas raisonnable d'incriminer un passé pathologique déjà lourdement chargé : gastro-entérite du premier âge, fièvres éruptives, broncho-pneumonie, pleurésie purulente... ?

L'enfant se cachectise progressivement et meurt. A l'autopsie, dans un péricarde à parois épaissies, on trouve 80, 150, 300 grammes d'un pus bien lié, à pneumocoques.

II. Un grand enfant, trépané pour une ostéomyélite, fait une nouvelle poussée de fièvre. On palpe les os, on examine

les viscères et l'on trouve peu de chose. Le chirurgien observe quelques signes diffus en arrière à la base gauche et, tout en mettant le poumon en cause, il guette une nouvelle manifestation osseuse. Un jour, une voussure apparaît dans la région précordiale ; on ponctionne et l'on extrait un liquide louche, grumeleux, contenant du streptocoque ou du staphylocoque.

Péricardotomie, drainage : mais l'intervention est survenue trop tard ; l'enfant succombe quelques semaines après.

Péricardites de l'adulte.

Péricardite tuberculeuse. — Une dyspnée plus ou moins marquée, obligeant parfois le malade à prendre des attitudes singulières, fait porter l'examen vers le cœur et les poumons.

A la percussion, on trouve une matité péricardique considérable et cependant on entend encore les battements du cœur. Le foie est nettement abaissé, le pouls est intermittent suivant la respiration — pouls paradoxal. A la radioscopie, on aperçoit une ombre péricardique énorme, globuleuse, débordant dans la partie droite du thorax et non animée de battements.

La ponction du péricarde permet de retirer 1 litre, 2 litres et plus de liquide clair ou séro-hématique.

Au bout de quelques jours, le liquide se reproduit et l'on ponctionne encore. Parfois, le malade guérit, mais une symphyse enserrera progressivement son cœur dans une coque inextensible.

Péricardite brightique. — Chez un vieux, entré à l'hôpital avec des signes d'insuffisance rénale grave, dyspnée, œdème des jambes, bruit de galop, tension élevée, rétinite, azotémie, chlorurémie, on entend un beau frottement péricardique qui subsistera jusqu'au dernier jour. L'augmentation anormale de la matité cardiaque est mise sur le compte de l'hypertrophie du cœur.

A l'autopsie, le cœur énorme est appliqué contre la paroi et masque 400 ou 500 grammes d'épanchement hémorragique.

II. — DIAGNOSTIC

CHAPITRE PREMIER

LA PÉRICARDITE LATENTE

Au lieu de dégager d'une symptomatologie complexe quelques idées précises sur les types morbides des épanchements péricardiques, nous aurions pu, sans que personne protestât, réduire à deux l'ensemble des formes des péricardites : celles qu'on diagnostique et celles, infiniment nombreuses, qu'on ne diagnostique pas. Il suffit alors de décerner à ces dernières le nom de péricardites latentes et ainsi, sous ce vocable univoque, péricardites des adultes et de l'enfance, péricardites rhumatismales, tuberculeuses, pneumococciques ou brightiques sont unanimement mêlées.

Au terme de péricardite latente, quelques chiffres donneront toute son éloquence. Dans le tableau qui suit, nous avons groupé un certain nombre de cas d'épanchements péricardiques observés pendant quinze ans (1894-1909) dans les hôpitaux de Londres : diagnostiqués, non diagnostiqués, telle est notre division.

	Nombre de cas	Diagnostiqués	Non diagnostiqués
Saint-Thomas Hospital.....	112	61	51
East London H. (enfants).....	53	23	30
Westminster H.....	58	11	47
Victoria H. (enfants).....	15	6	9
	238	101 (40 0/0)	137 (60 0/0)

Donc, sur l'ensemble de 238 cas, l'épanchement n'a été suspecté ou diagnostiqué *que dans quarante pour cent des cas.*

Ce pourcentage s'abaisse encore quand les statistiques concernent la péricardite chez l'enfant. Nous avons signalé les chiffres de Poynton :

Sur 100 cas de péricardite purulente concernant des enfants de moins de 12 ans, le diagnostic de la maladie n'a été porté que 6 fois.

Les chiffres de Cyril Ogle concordent tout à fait avec ceux de Poynton. A Saint-George's Hospital, sur 16 cas de péricardite survenus chez des enfants âgés de moins de 4 ans (1901-1906), le diagnostic de l'épanchement *n'a été fait qu'une fois*, c'est-à-dire dans 6 0/0 des cas. On comprendra ainsi que Bovaird ait pu affirmer, *en 1910*, qu'il n'existe pas d'affection de la gravité de la péricardite aussi fréquemment découverte sur la table d'autopsie. « There is no other malady so frequently discovered for the first time in the post-mortem room. »

Les éléments du diagnostic.

Pour éviter des redites et donner aux signes des péricardites leur place dans la hiérarchie des éléments du diagnostic, nous les avons groupés dans un tableau, suivant l'importance que nous avons cru devoir leur attribuer. Nous avons mis à part ceux qui méritent d'être définitivement écartés. D'autre part, nous avons signalé dans une colonne spéciale certains faits, qui ont longtemps paru éliminer par leur seule constatation le diagnostic d'épanchement et qui en réalité ne possèdent point cette vertu.

D'après ce tableau, deux éléments importants du diagnostic sont constitués par l'examen radiologique et la ponction exploratrice. Nous les étudierons dans les chapitres suivants :

ÉTIOLOGIE		dence de broncho-pneumonie ou d'empyème. Chez le grand enfant : rhumatisme articulaire aigu, ostéomyélite. Chez l'adulte : rhumatisme articulaire aigu, pneumonie. Après 40 ans : mal de Bright.			
SIGNES PHYSIQUES — péricardiques	Extension notable de la matité péricardique au-dessous du point où bat la pointe du cœur.	*Signe de Rotch* (apparition de la matité dans le 5e espace droit). Apparition PROGRESSIVE d'une aire de matité *symétrique* (axe parasternal gauche) à forme *globuleuse*, conique ou en dôme. (Préexistence d'un frottement péricardique) *Absence du réflexe cardiaque d'Abrams.*	Signe de Broadbent.	*Matité en brioche.* *Encoche de Sibson.* *Disparition du choc de la pointe.* *Eloignement des bruits du cœur.* *Refoulement de la pointe du cœur.*	*Persistance d'un frottement péricardique.* Persistance du choc de la pointe. Persistance des bruits du cœur.
SIGNES PHYSIQUES — extra-péricardiques (SIGNE DE FINS)	Disparition des signes pseudo-pleurétiques de la base gauche dans la position genu-pectorale.	*Abaissement du foie.* *Signes pseudo-pleurétiques de la base gauche* (ponction blanche).	Inhibition phréno-abdominale.		
SIGNES FONCTIONNELS	*Signe de Hirtz :* Dyspnée avec attitude de « la prière mahométane. »	Orthopnée Signe de « l'oreiller » *Pouls paradoxal de Küssmaul*	Distension des jugulaires sans vrai ni faux pouls veineux. Douleur précordiale. Dysphagie.		
SIGNES GÉNÉRAUX			Hypertrophie du foie.		
EXAMEN RADIOLOGIQUE	Ombre péricardique dans laquelle on distingue l'ombre cardiaque animée de battements (Cf. Radio VI).	Ombre médiastinale en forme de dôme ou globuleuse, débordant dans l'angle de Rotch *et non animée de battements.*			
PONCTION EXPLORATRICE	Aspiration de liquide par le procédé de Marfan (ponction sous-xiphoïdienne).				Ponction blanche dans les espaces intercostaux gauches (Pre de Dieulafoy, Delorme et Mignon).

CHAPITRE II

ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE ET RAYONS X

Nous avons rangé à dessein parmi les signes physiques des renseignements indispensables que l'on doit demander à l'examen radiologique.

Qu'il s'agisse de symphyse, de dilatation cardiaque ou d'épanchement péricardique, les rayons X éclaireront un diagnostic hésitant et même, dans certains cas, révéleront accidentellement la présence de liquide dans le péricarde.

Les beaux travaux de M. Béclère (*27*), complétés par ceux de Groedel (*166*), de Rotch (*375*) et des cardiologues anglais ont donné aux investigations radiologiques toute la clarté nécessaire (1).

1° L'ombre péricardique.

a) **L'ombre cardio-péricardique.** — Dès le début de la péricardite, il y a élargissement de l'ombre cardiaque normale (fig. 24); la dilatation précoce et l'accumulation du liquide dans la région déclive y contribuent d'abord pour une part égale, puis l'ombre s'agrandit encore grâce aux progrès de l'épanchement.

b) **Forme.** — Nous avons insisté très longuement sur la forme que prend l'ombre péricardique, quand un épanchement moyen ou abondant distend le sac fibreux; l'aire ainsi déterminée est symétrique par rapport à un axe qui se rapproche plus ou moins du bord gauche du sternum et l'ombre déborde à droite dans l'angle de Rotch.

(1) Dans les travaux allemands récents, en particulier celui de Romheld (*368*), on retrouve en substance les conclusions de M. Béclère.

Elle est globuleuse ou circulaire, tronquée inférieurement par le dôme diaphragmatique. Elle s'attache sur l'ombre hépatique, soit par des bords à peu près verticaux (radio VI), soit nettement rentrants; dans ce dernier cas, ils forment avec l'ombre hépatique un angle aigu à droite et à gauche.

c) Immobilité. — Dans l'épanchement, les bords de l'ombre péricardique sont immobiles. Nous avons montré la rareté remarquable de l'épanchement pulsatile et il est certain que, dans la grande majorité des cas, aucune onde d'origine systolique ne se transmet à la paroi d'une façon visible à l'écran. Cependant, certains cœurs extrêmement dilatés peuvent entrer en contact partiel avec la paroi péricardique; ainsi s'explique qu'on ait pu observer des battements sur le bord de l'épanchement (cas de Bérard, obs. XXXVI).

d) Ombre cardiaque et pénombre péricardique. — Il est regrettable que certains auteurs aient prétendu que « l'image radioscopique obtenue n'est nullement pathognomonique de l'épanchement, même dans les cas les plus typiques ».

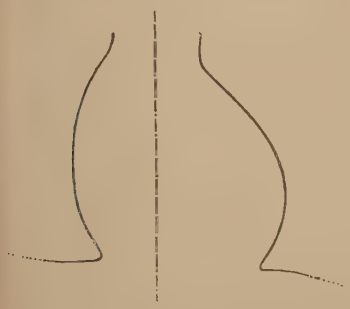


Fig. 24. — Schéma de l'opacité cardiaque normale (I. Bruce).

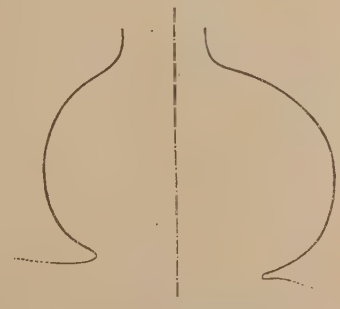
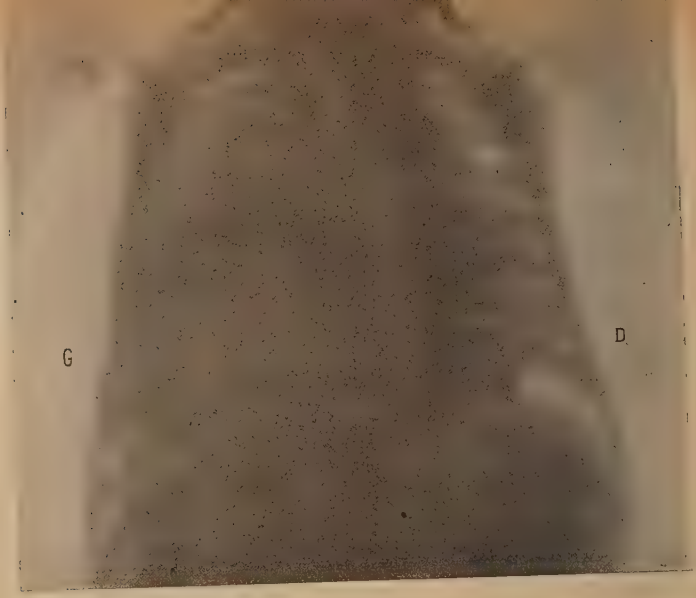


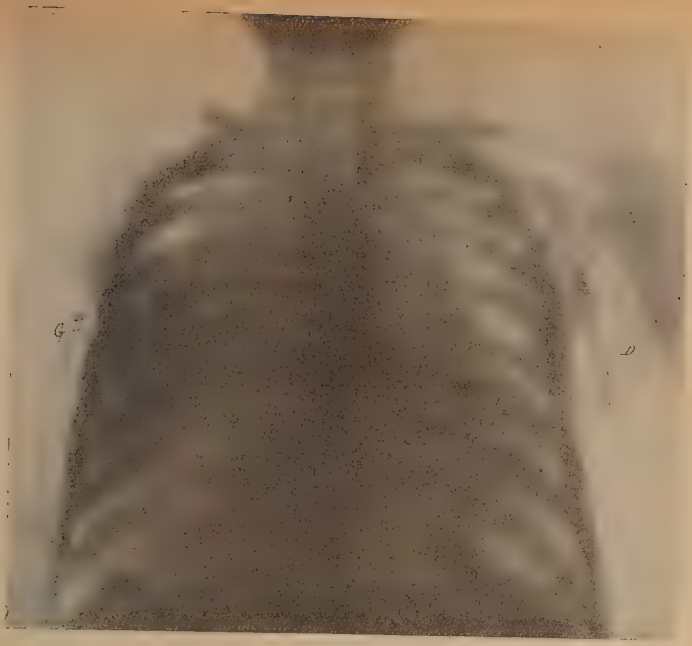
Fig. 25. — Schéma de l'opacité de l'épanchement péricardique (I. Bruce).

Dans des conditions favorables, chez l'enfant et chez certains individus à thorax étroit ou amaigris, on discerne à merveille l'ombre cardiaque animée de battements dans la pénombre péricardique absolument immobile. Le cliché reproduit fidèlement ces renseignements et il suffit d'une certaine habitude pour retrouver sans hésitation l'ombre cardiaque dans la plupart de

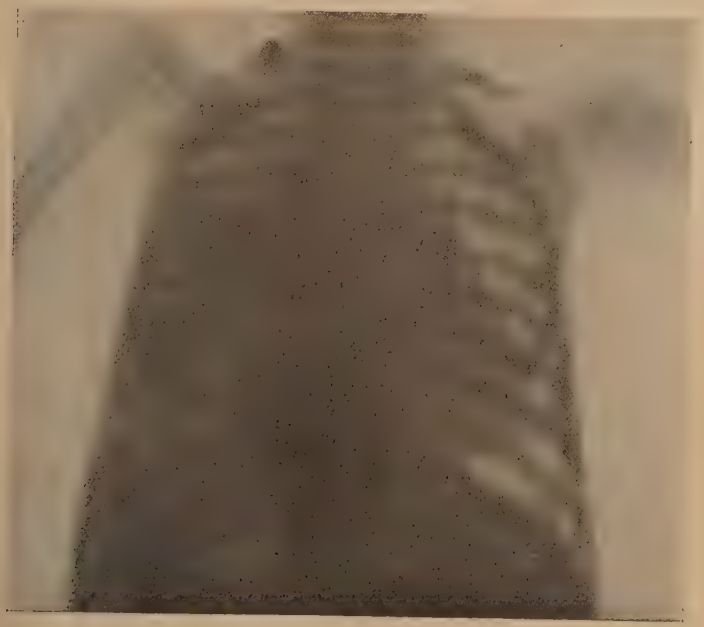


Radio I

Radio II



Radio III



Radio IV

Fig. 28 et 29. — Epanchement du péricarde. Obs. XXXI.

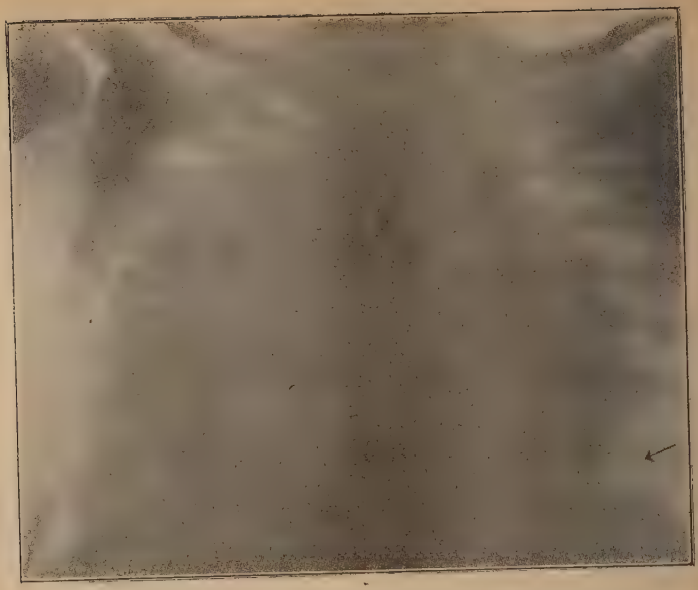
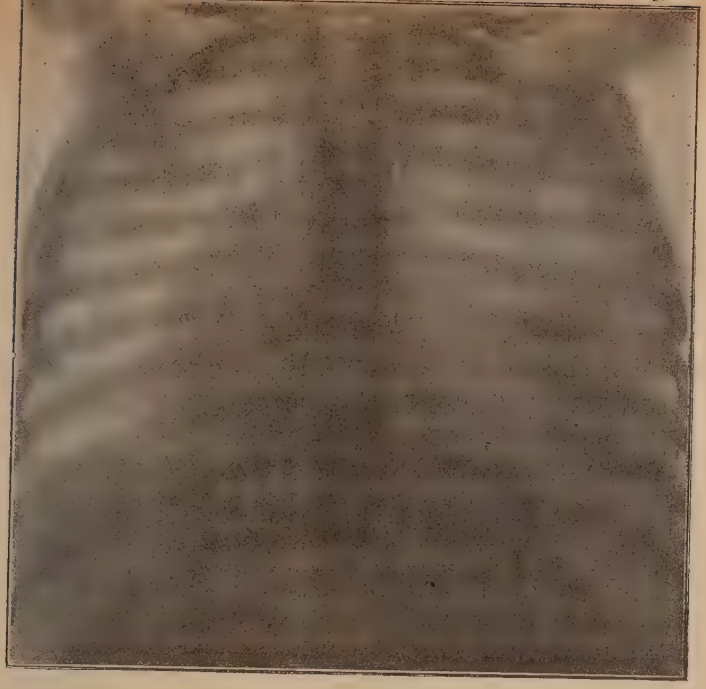
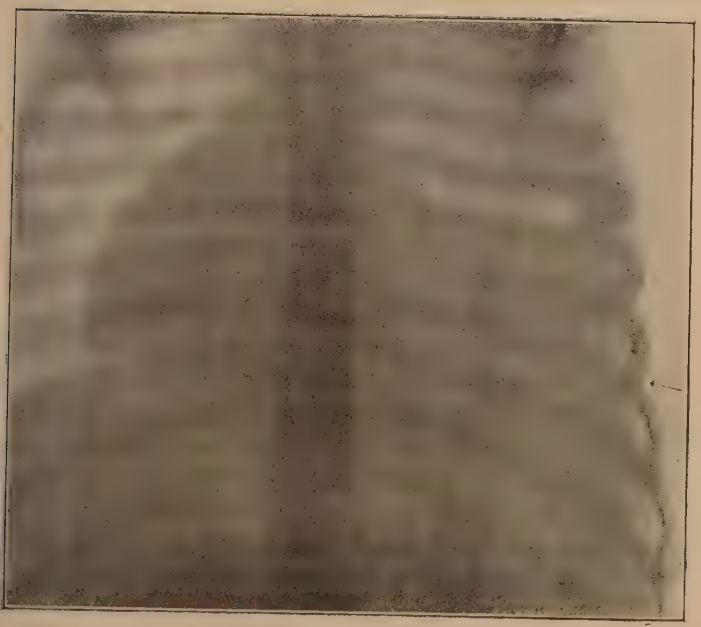


Fig. 30. — Dilatation cardiaque. Radio V (Rotch, pl. 132).

Fig. 31. — Epanchement du péricarde. Radio VI (Rotch, pl. 133).



Radio VII (Rotch, pl. 134).



Radio VIII (Rotch, pl. 135).
Fig. 32 et 33. — Epanchement du péricarde.

nos radiographies. (Pour en faciliter la lecture, nous les avons fait fidèlement schématiser (voir pp. 86 et 87).

Les radios II et VI suffiront — nous l'espérons — à dessiller les yeux des plus incrédules.

2° *L'inhibition diaphragmatique.*

Essey Winter (*470*) a montré l'importance de l'inhibition phréno-abdominale comme signe précoce de la péricardite sèche ou avec épanchement.

W. Pasteur (*300*) avait déjà observé qu'au cours de la péricardite le diaphragme est absolument immobile.

3° *La dilatation cardiaque aux rayons X.*

Dans l'un des chapitres suivants, nous ne faisons intervenir qu'incidemment les rayons X dans le diagnostic différentiel de l'épanchement péricardique.

Il convient d'insister ici d'une façon toute particulière sur un point délicat de ce diagnostic; c'est de la dilatation cardiaque qu'il s'agit.

En présence d'une augmentation de la matité cardiaque, avec disparition des bruits du cœur sans autres signes d'épanchement, le diagnostic d'avec la dilatation cardiaque est parfois difficile, sinon impossible. Les rayons X nous apporteront un secours précieux.

Mais il faut se garder de croire que la forme globuleuse de l'ombre péricardique puisse *sans exceptions* déterminer le diagnostic d'épanchement.

a) Le signe d'Ewart (*basic angle test*). — Comme nous l'avons vu dans notre chapitre sur la matité « biopsique », Rotch, d'après Ewart, prétend que, dans la dilatation cardiaque, les ombres médiastinale et hépatique se réunissent par un angle aigu *normal* (*angle de Rotch*), tandis qu'elles formeraient un angle obtus dans le cas d'épanchement (*basic angle test*). D'après les radiographies que nous reproduisons d'un cas de péricardite où, par vingt fois, la présence de liquide s'est révé-

lée à la ponction, la forme de l'ombre est absolument identique à celle décrite par Rotch comme caractéristique de la dilatation cardiaque (radio V). Il est certain qu'en considérant cette radio (pl. 132 de Rotch) on est tenté de penser à un épanchement, et voici les raisons données par l'auteur pour éliminer ce diagnostic.

La pl. 132 montre, chez un enfant de 10 ans, une dilatation extrême du cœur, remplissant la presque totalité de l'aire thoracique antérieure. Le poumon droit montre des signes de compression. L'angle cardio-hépatique est intact et ce signe est de premier ordre pour faire le diagnostic différentiel d'avec l'épanchement péricardique. Chez cette malade, l'aire de matité débordait dans le 5e espace droit et simulait étroitement l'épanchement péricardique. La similitude des signes physiques était accrue par la constatation de signes de dilatation extrême et d'affaiblissement du cœur, si bien qu'on ne sentait pour ainsi dire plus le choc systolique et les bruits du cœur n'étaient plus perceptibles. Le malade présentait de l'orthopnée, de la cyanose, un pouls faible, irrégulier. Tous ces signes suggéraient davantage le diagnostic d'épanchement péricardique plutôt que celui de dilatation cardiaque. On envisageait l'éventualité de pratiquer une ponction exploratrice, quand les rayons résolurent la question en montrant que l'angle cardio-hépatique était intact, et par conséquent contre-indiquèrent la paracentèse.

Il est profondément regrettable que nous ne sachions rien sur l'étiologie et l'évolution de ce cas intéressant; pour notre part, la radiographie n'entraîne pas notre conviction et il eût été intéressant de savoir si les bords prétendus du cœur étaient animés de battements (1).

b) **Disparition des battements du cœur.** — Comme l'a montré Voelcker (voir E. Winter, *470*), la présence ou l'absence de battements cardiaques sur l'écran est d'une importance capitale dans ce diagnostic.

(1) Dans certains services, à Londres, on peut pratiquer l'examen radioscopique au lit du malade. Il existe des dispositions qui permettent de passer le malade aux rayons X directement dans une salle d'hôpital, sans qu'il soit utile de faire l'obscurité, grâce à un écran inclus dans un appareil à vision binoculaire. Il est à désirer que cet usage se répande, afin que, chez un malade non transportable, le diagnostic ne soit pas privé du concours indispensable de la radioscopie.

Cependant, à un premier examen, ce signe peut ne pas être absolument concluant, car, dans les cas de dilatation extrême, les battements se devinent malaisément. Dans ce cas, on mettra le malade au repos, à la diète hydrique ou lactée et l'on administrera la digitale; 48 heures après, on procédera à un nouvel examen radioscopique, si l'état du malade permet d'attendre et ne nécessite pas un diagnostic d'urgence.

Une observation de M. Béclère vient à l'appui de cette pratique (*26*).

Je recevais, il y a quelques semaines, dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, un homme présentant, avec une légère élévation de température, divers signes d'insuffisance cardiaque tels que dyspnée d'effort, cyanose, œdème des malléoles, urines rares et chargées, pouls faible et irrégulier. Son thorax était globuleux et la sonorité pulmonaire, plus étendue et plus accentuée qu'à l'état normal, recouvrait à tel point la zone normale de matité cardiaque que c'est à peine si la percussion forte permettait de délimiter dans la région précordiale une aire assez étroite de submatité. D'ailleurs, les battements du cœur n'étaient perceptibles ni à la vue ni au palper; les bruits entendus à l'auscultation étaient faibles et comme étouffés; il n'existait aucun souffle. Un examen plus complet du thorax fit constater avec des signes d'emphysème pulmonaire généralisé, l'existence de minimes lésions tuberculeuses, localisées à l'un des sommets. Pour remplir l'indication thérapeutique dominante, je fis prendre au malade, pendant cinq jours consécutifs, une macération de feuilles de digitale *qui fit disparaître les accidents d'insuffisance cardiaque*, tandis que la température redevenait normale.

Il me fut alors possible de soumettre le malade à l'examen radioscopique, et je vis sur l'écran fluorescent une image du cœur ou, plus exactement, une image du sac péricardique telle que je n'en avais encore jamais observé. Ses dimensions verticales et surtout transversales étaient à ce point augmentées, elle débordait tellement à gauche et à droite l'ombre médiane, qu'elle atteignait presque de chaque côté l'ombre de la paroi axillaire, et qu'au premier coup d'œil on pouvait croire à l'existence d'un épanchement pleurétique double Mais une observation plus attentive, *en montrant à chaque inspiration profonde le sinus costo-diaphragmatique normalement éclairé* et le contour du diaphragme nettement dessiné à gauche et à droite, excluait la possibilité d'un épanchement liquide de l'une ou l'autre plèvre. Il s'agissait, à n'en pas douter, de l'ombre du sac péricardi-

que extraordinairement agrandie. *Cette ombre n'était d'ailleurs pas moins remarquable pàr son immobilité que par ses dimensions;* la ligne de son contour, et particulièrement de son bord gauche, *invariablement fixe*, n'offrait aucun de ces changements de forme si caractéristiques, rythmés par les battements du cœur qu'on observe à l'état normal.

c) **Densité de l'ombre. Insufflation de l'estomac.** — Des indications utiles peuvent être fournies par la densité de l'ombre, plus homogène dans la dilatation cardiaque que dans la péricardite.

On pourra recourir à l'insufflation de l'estomac (Destot, *106*). Le diaphragme s'élève et l'on aperçoit très nettement l'ombre cardiaque à travers la transparence de l'estomac, ombre animée de battements marqués. Au contraire, dans le cas d'épanchement péricardique, l'ombre est absolument immobile.

4° Quelques cas de pratique.

Le nombre d'observations où les rayons X ont déterminé le diagnostic de péricardite est considérable. Au hasard, nous en résumons quelques-unes.

Chez un individu de 35 ans, Cyril Ogle constate la présence d'une matité cardiaque étendue. Les battements du cœur sont imperceptibles. Cyanose. On hésite entre la dilatation cardiaque et l'épanchement.

A l'écran, on aperçoit une ombre à convexité externe qui bombe nettement à droite du sternum; elle se continue à gauche, bien en dehors de l'aire normale du cœur. *Aucune pulsation cardiaque n'était visible.* On opère et l'on trouve *3 litres de pus* dans le péricarde. Guérison.

Au cours d'une ostéomyélite aiguë, Bruce (*58*) suspecte la présence de pus dans le péricarde. L'examen aux rayons donne le schéma (fig. 25) que nous reproduisons. Opération par Tyrell Gray : péricardite purulente. Bruce a mentionné antérieurement un cas semblable (*57*).

Steward et Garrod (*419*) font radioscoper un malade qu'ils avaient opéré d'empyème et chez lequel on constatait la présence de phénomènes insolites dans la région du cœur. Les rayons montrent « l'ombre distincte d'un péricarde distendu ». Opération : péricardite purulente. Guérison.

Chez un malade d'University College Hospital, atteint de pleurésie, certains signes attirent l'attention vers le péricarde. La radioscopie montre la présence d'un épanchement. On opère ; on trouve dans le péricarde une quantité considérable de liquide légèrement trouble. Guérison (Poynton).

L'histoire d'une péricardite à durée anormale rapportée par Coutts démontre la valeur de l'examen radioscopique. Chez une enfant de 4 ans, malade depuis 10 semaines, on trouve une matité cardiaque qui commence à gauche à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire et s'étend à droite jusqu'à plus de 2 cm. en dehors du bord droit du sternum. Cependant *on perçoit nettement le choc de la pointe dans le 5e espace.*

A l'écran, on constate une zone opaque correspondant à l'aire de matité, et, dans sa partie inférieure, on perçoit nettement le cœur extrêmement dilaté. *On discute le diagnostic de péricardite purulente ; la conservation du choc de la pointe et la netteté des bruits du cœur paraissent incompatibles avec un épanchement capable de produire une matité si étendue.* D'autre part il semblait impossible qu'un enfant pût vivre 10 semaines avec une affection aussi sévère qu'une péricardite sans présenter plus d'intensité des symptômes fonctionnels, car il n'y avait ni cyanose ni dyspnée. Coutts et la plupart de ses collègues concluent donc à un empyème localisé.

Une semaine après, on ponctionne la plèvre, sans résultat, l'enfant supporte très mal l'anesthésie; on ne prolonge pas l'intervention, qu'on ne put d'ailleurs pas renouveler.

Autopsie : péricarde considérablement distendu dépassant de 4 cm. le bord droit du sternum et contenant 300 cc. de pus.

Donc, chez cette enfant, on penche un moment vers le dia-

gnostic d'épanchement du péricarde, *la radioscopie confirme cette hypothèse*, mais alors le clinicien recule devant la confirmation de son diagnostic (1). Il lui paraît invraisemblable qu'un petit enfant puisse vivre 10 semaines avec un épanchement péricardique énorme, sans présenter de réaction fonctionnelle. D'autre part, ému sans doute par une lecture récente, suggérée par ce cas difficile, il se refuse à laisser subsister dans son esprit l'idée d'épanchement, « incompatible avec la conservation du choc de la pointe et la netteté des bruits du cœur ».

Ainsi l'on perd une semaine ; quand on se décide à ponctionner, au lieu de diriger l'aiguille vers le péricarde, on la dirige vers la plèvre et l'enfant meurt *sans qu'on ait pu intervenir.*

5° *L'examen radioscopique chez l'enfant.*

Toutes les radiographies que nous reproduisons ont été prises chez des enfants. Nous savons que la péricardite infantile est fréquemment latente et que les premières périodes de la vie comprennent près de la moitié des cas de péricardite.

Or, chez l'enfant, l'examen radioscopique est aisé, parce que le malade est plus facilement transportable, parce que, chez les jeunes, le thorax est essentiellement perméable aux rayons et que la succession des traumatismes pathologiques n'a pas encore déformé les rapports pleuraux ou péricardiques.

Nous avons la chance que l'examen radiologique soit le plus

(1) Dans une communication récente (*154*), Gendron et Lépine constatent, chez une pottique passée d'un service de chirurgie, une matité précordiale considérable, s'étendant du mamelon gauche à plusieurs travers de doigt à droite du sternum avec résistance énorme au doigt.

Une ponction en dedans du mamelon permet de retirer 400 grammes de liquide séro-purulent et chez cette malade anhélante et cyanosée, amène un soulagement notable.

La dyspnée reparaît les jours suivants ; deux ponctions en des points peu écartés de la première sont infructueuses : on passe la malade aux rayons X. « On aperçoit une ombre en forme de cône tronqué, à sommet supérieur arrondi, à peu près médiane, mais pourtant plus étendue à gauche, où elle déborde la ligne mamelonnaire. Elle déborde largement le sternum à droite et se confond avec la masse hépatique.

« *Le volume énorme de cette masse la fait considérer comme une collection extra-péricardique et son siège sur le territoire des deux plèvres droite et gauche comme une collection extra-pleurale.* »

Autopsie : on trouve deux litres de liquide séro-purulent dans le péricarde.

fertile en renseignements dans cette période de la vie (1) où son concours est le plus indispensable.

Chez l'enfant, l'examen radiologique doit donc être pratiqué systématiquement au cours de toutes les affections thoraciques d'évolution insolite.

6° *Critique de l'examen radiologique.*

On a prétendu que l'ombre péricardique était parfois difficile à apprécier, car, dans certains cas, il existerait une véritable péricardite externe estompant les contours du péricarde. Les ganglions du hile ou du médiastin pourraient compliquer l'interprétation radioscopique. La présence d'une pleurésie gauche ou droite masquerait l'ombre du péricarde.

Ces objections datent déjà ; actuellement, avec la pénétrabilité des ampoules dont nous pouvons disposer et grâce à l'emploi d'écrans renforçateurs, il faut dire franchement que les résultats des examens radiologiques sont de moins en moins dépendants du matériel et des difficultés individuelles généralement invoquées. Cette méthode ne vaut que par celui qui la pratique.

Conclusions :

Au diagnostic d'épanchement péricardique, l'examen radioscopique fournit des renseignements incomparables. Il permet de discerner, dit Rotch, la situation du cœur dans l'épanchement, dilaté ou normal, et cette constatation peut présenter de l'importance pour une ponction éventuelle.

Dans les cas où l'on ne discerne pas le cœur, la radioscopie nous montre une ombre *non animée de battements* qui présente la forme caractéristique que nous avons décrite à plusieurs reprises : symétrique et globuleuse.

Chez l'enfant, nous le répétons encore, l'examen radiologique doit donc être pratiqué systématiquement au cours de toutes les affections thoraciques d'évolution insolite.

(1) Il est à noter que l'examen radioscopique montre, chez l'enfant, le cœur plus médian que chez l'adulte.

CHAPITRE III

PONCTION EXPLORATRICE

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE. — EXAMEN DU SANG

1° Ponction exploratrice.

La ponction exploratrice pratiquée dans certaines conditions déterminées sera pathognomonique d'une péricardite avec épanchement. Faite sur le trajet des plèvres, elle ne possédera cependant point une valeur absolue : dans un cas récent, que nous avons observé dans le service de M. Josué, en avant du péricarde se trouvait une poche pleurale contenant du liquide. Une ponction faite à ce niveau aurait certainement fait porter le diagnostic d'épanchement péricardique.

La ponction exploratrice ne pourra donc être réellement démonstrative *que lorsqu'elle sera pratiquée par la voie sous-xiphoïdienne*, comme nous le préconisons à propos du traitement des péricardites. Nous ne saurions trop nous associer aux conclusions suivantes de Voinitch Sianojentsky :

Le diagnostic des petits épanchements péricardiques appartient encore pour le moment aux problèmes non résolus des maladies internes et la ponction exploratrice joue ici, pour cette raison, un rôle très important.

Il faut recourir à la ponction exploratrice plus souvent qu'on ne le faisait jusqu'à présent. La ponction est déjà indiquée dans les cas où, en dehors des bruits de frottement péricardique, il n'existe pas d'autres signes de péricardite... »

Par la ponction exploratrice sous-xiphoïdienne, on se mettra à l'abri des erreurs que peut causer une ponction blanche, lorsqu'elle est pratiquée en avant du cœur, ponction blanche qui a

fait, en certaines occasions, écarter le diagnostic d'épanchement et a retardé ainsi une intervention nécessaire (Giraudeau, *159*).

2° Electrocardiographie.

D'après certaines recherches en cours d'étude, il nous paraît que le tracé obtenu par l'électrocardiographie donnera un signe de certitude de l'épanchement péricardique et permettra ainsi le diagnostic d'avec la dilatation cardiaque. Nous nous proposons de revenir sur cette méthode dans un travail ultérieur.

3° Examen du sang.

Au décours d'une maladie infectieuse ou après une intervention pour une pleurésie purulente ou pour une ostéomyélite, certains signes, tels qu'un mauvais état général persistant, une température subfébrile ou fébrile, pourront faire soupçonner une localisation occulte.

Un examen du sang doit alors nous montrer une forte leucocytose et nous indiquer qu'il se produit quelque part une suppuration. Dans ce cas, si certains signes attirent l'attention du côté du péricarde, on sera en droit de soupçonner l'existence d'une péricardite purulente. Mais, d'après les observations où l'examen hématologique a été fait, il n'a paru rendre que des services restreints, la péricardite purulente ne formant habituellement qu'un épiphénomène au cours d'un état septicémique mal déterminé.

CHAPITRE IV

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT

Si l'on pense à l'épanchement du péricarde, un diagnostic différentiel, parfois difficile à faire et qui présente une importance toute particulière, est celui de la dilatation cardiaque. Le praticien qui soupçonnera qu'elle peut être cause des symptômes attribués à la péricardite hésitera à deux fois avant de ponctionner un épanchement peut-être inexistant.

Nous envisagerons donc tout d'abord dans ce chapitre le diagnostic d'avec la dilatation cardiaque, puis nous passerons rapidement en revue les diverses affections thoraciques avec lesquelles un examen superficiel pourrait faire confondre l'épanchement du péricarde.

1° Péricardite et dilatation cardiaque.

Entre une dilatation cardiaque extrême et un vaste épanchement, dit West, une erreur de diagnostic n'est pas du tout impossible, comme les statistiques de paracentèse du péricarde en font foi. En fréquentes occasions, on m'a demandé de ponctionner le péricarde chez des malades où je pensais n'être qu'en présence d'une dilatation et l'évolution l'a montré. Ponctionner le péricarde est une manœuvre innocente, mais il est très risqué de ponctionner un cœur considérablement dilaté, donc à parois très amincies ; le résultat a souvent été fatal, ce n'est pas la simple piqûre qui est dangereuse, pourvu que l'aiguille aille droit à travers la paroi, c'est la lacération produite par les battements du cœur sous la pointe de l'aiguille (*464*).

En consultant le tableau de la page 143, on se convaincra que l'épanchement péricardique possède suffisamment de signes qui

lui sont propres, pour qu'en examinant attentivement le malade chez lequel cette éventualité a été considérée on puisse porter le plus souvent un diagnostic exact.

Si l'on hésite, le temps contribuera à assurer le diagnostic ; à un premier examen, le cœur peut être en état de défaillance : avec le repos et une thérapeutique appropriée, le myocarde reprendra en partie sa tonicité et le diagnostic s'éclairera rapidement.

Cependant, dans certains cas, l'état du malade exige un

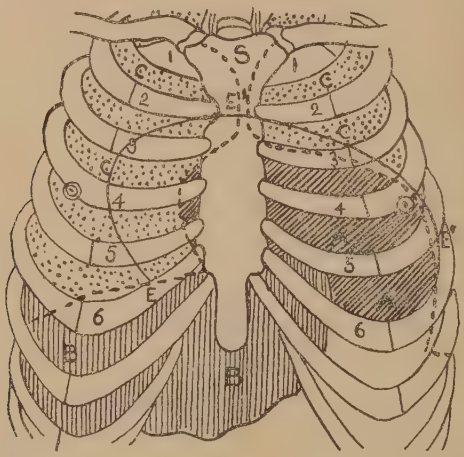


Fig. 34. — Matité absolue (A) et matité relative (C) d'un cœur extrêmement dilaté (fig. 6 de Rotch, *373*).

diagnostic et une intervention immédiats. Si les données étiologiques peuvent prêter à confusion et si l'on ne recourt point à la ponction exploratrice, quels sont les signes certains qui nous permettront de faire pencher notre diagnostic en faveur de l'épanchement péricardique ?

Il ne faut point compter, dans la majeure partie des cas, sur les symptômes fonctionnels ou les signes généraux pour assurer notre décision. On devra donc se baser sur les indications qui nous seront fournies par un examen minutieux de la région cardiaque et par les rayons X.

Matité atteignant le 5e espace droit à sa partie interne et de forme symétrique et globuleuse ; matité dépassant nettement en bas et à gauche le siège de la pointe du cœur ; voilà deux éléments importants du diagnostic différentiel, à condition que leur présence soit simultanée. Comme le dit West :

Dans la dilatation cardiaque, il est rare que l'impulsion soit si faible que l'on ne puisse mettre en évidence la pointe du cœur et la faire coïncider exactement avec la matité. De plus, l'on constate souvent dans l'espace intercostal situé au-dessus de la pointe une sorte de roulis qui remplace le choc cardiaque, à moins que la dilatation ne soit extrême.

Réflexe cardiaque d'Abrams. — Des frictions énergiques exercées avec un instrument mousse au niveau de la région précordiale produisent, comme l'a montré Abrams (*1*), une rétraction du myocarde. Sur un cœur normal, cette rétraction dure quelques minutes ; s'il est dilaté, elle se prolonge davantage.

Il est facile de vérifier l'existence du réflexe d'Abrams au moyen d'une percussion attentive. En procédant à l'examen radioscopique, Abrams a constaté que la contraction du myocarde révélée par la diminution de l'aire de matité du cœur coïncidait avec la diminution du volume de l'organe. *Cette rétraction est surtout sensible aux dépens du ventricule droit.* Elle s'accompagne d'une rétraction pulmonaire de courte durée.

Le réflexe de rétraction est très net dans la dilatation aiguë du cœur survenant *au cours d'une pneumonie ou d'un rhumatisme articulaire aigu*, par exemple.

Heitler (*179*) a montré également que la percussion faite à l'ébranlement de la région hépatique augmentait la force du pouls et *réduisait la matité cardiaque*. La percussion de la région cardiaque, l'excitation de la peau et des muscles, des membres, la flexion et l'extension des articulations produisent, dit-il, le même résultat.

Le phénomène du réflexe cardiaque a été proposé par Abrams en 1901 (*1*) comme signe différentiel entre l'épanchement péri-

cardique (où naturellement la forme de la matité est invariable) et la dilatation cardiaque.

Je considère que le signe du réflexe cardiaque est pathognomonique et infiniment supérieur à tous les procédés recommandés jusqu'à présent pour différencier la dilatation cardiaque de l'épanchement péricardique. On s'accorde à trouver que ce diagnostic constitue l'un des problèmes les plus difficiles qui se présentent au praticien...

Si, dans un cas d'augmentation de la matité précordiale soigneusement déterminée, nous frottons vigoureusement la peau avec une gomme et si nous notons, deux minutes après (le temps nécessaire pour l'abolition du réflexe pulmonaire), une réduction de la matité cardiaque, nous devrons conclure que nous sommes en présence d'une dilatation cardiaque, et non d'un épanchement péricardique.

Merklen (*265 a*) a pu s'assurer de l'importance du réflexe cardiaque dans une péricardite urémique et la paracentèse a bien démontré le bien-fondé du diagnostic. « Et réciproquement l'existence nette du réflexe nous a permis, en présence d'une matité précordiale suspecte chez un rhumatisant, de rejeter l'hypothèse d'une péricardite avec épanchement. »

Dans certaines symphyses ou dans les scléroses diffuses du myocarde, on peut trouver une dilatation du cœur irréductible; mais, dans ces cas, le diagnostic différentiel avec l'épanchement péricardique ne se posera pas.

Abaissement du foie. — Ce signe est très important. Dans le cas d'épanchement, *le foie sera abaissé*, dans une mesure qui ne se rencontre pas dans les dilatations cardiaques les plus considérables, où le foie sera presque toujours augmenté de volume et plus ou moins douloureux à la pression.

A la base gauche, en arrière, on recherchera les signes pseudo-pleurétiques.

Maragliano a signalé dans l'épanchement péricardique la réduction du diamètre transverse du cœur dans la position assise, réduction qui ne s'opère pas en cas de dilatation ou d'hypertrophie (*247*).

Sir Broadbent a décrit un signe qui permettrait de faire le

diagnostic entre l'épanchement péricardique et la dilatation cardiaque *(55)*. Il fait coucher son malade sur le côté droit. Si l'on se trouve en présence d'un épanchement, l'aire de matité cardiaque augmente du côté droit du sternum d'une façon marquée. Quand la matité est due simplement à une dilatation considérable du cœur, le changement de position n'influe pas d'une manière appréciable sur l'étendue de l'aire cardiaque.

Examen radiologique. — L'examen radiologique nous apportera un secours précieux. Nous avons vu que, si l'espace clair et angulaire, visible au niveau de l'encoche de Rotch, n'était pas pathognomonique de la dilatation, en tous cas nous avons montré qu'avec l'aide des rayons X on pouvait, dans les cas favorables, apercevoir le cœur dans l'épanchement; sinon l'examen radioscopique nous montre une ombre étendue, symétrique, globuleuse et absolument dépourvue de battements.

Les rayons nous montreront, dans le cas d'épanchement, l'absence de mouvements du diaphragme.

Ponction exploratrice. — Pratiquée par la voie sous-xiphoïdienne, prudemment, la ponction exploratrice avec l'aiguille à ponction lombaire enfoncée à la profondeur que nous déterminerons dans le chapitre consacré à ce procédé décidera, en dernier recours, si l'état du malade nécessite un diagnostic immédiat.

2° Dilatation cardiaque avec épanchement « histologique ». Les schémas de Potain.

Lees (*222*) a montré que la dilatation de l'oreillette gauche était à peu près constante au cours de rhumatisme articulaire aigu et il a appuyé ses conclusions de tracés cardiaques démonstratifs. La question a été reprise par le même auteur et par Poynton, qui ont publié une série de tracés prise chez des enfants montrant que cette règle s'appliquait également au rhumatisme infantile.

Tout rhumatisme aigu ou suraigu s'accompagne invariable-

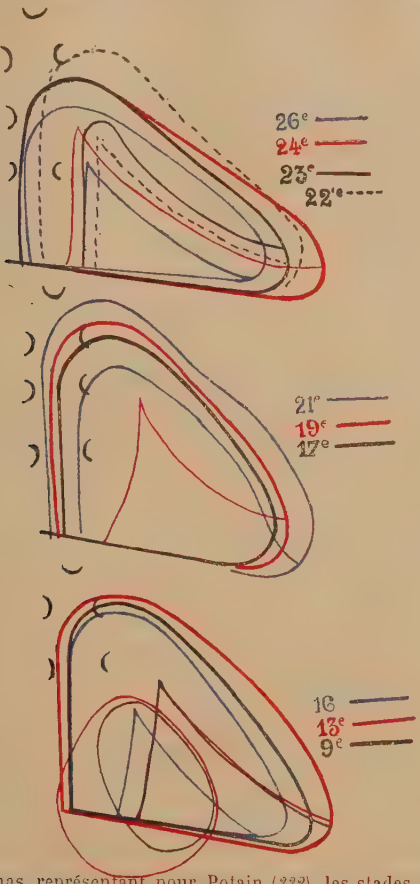
ment d'une dilatation aiguë (1) plus ou moins grande du ventricule gauche; elle peut être considérable même quand il n'y a pas de péricardite et peu ou pas d'endocardite. Dans la péricardite rhumatismale, elle est toujours présente à un degré marqué et c'est là la cause principale de l'extension de la matité cardiaque : la *quantité de liquide présent au cours de la péricardite rhumatismale est habituellement beaucoup moindre qu'on ne le suppose généralement* et l'épanchement peut être complètement absent malgré une matité précordiale très étendue. Si l'on analyse les observations de 150 autopsies de cardiopathie rhumatismale chez l'enfant rapportées par Poynton, on observe *dans la plupart des cas* des traces d'une péricardite passée ou présente. Dans 12 des 150 cas, on trouva moins de 50 grammes de liquide, dans 6 cas seulement plus de 80 grammes. Dans 58 cas le cœur était hypertrophié, dans 92 cas il y avait de la dilatation cardiaque (dans 56 cas, la dilatation constituait la lésion principale).

D'autre part, comme l'a dit Bovaird, la quantité de fibrine d'un exsudat péricardique est extrêmement variable. Dans certains cas, elle est juste suffisante pour tapisser le péricarde et lui donner une apparence légèrement granuleuse. Dans d'autres cas, elle est en quantité si abondante qu'elle couvre le cœur d'une couche de plus d'un centimètre. Le péricarde peut donc être distendu et la surface de la matité cardiaque très augmentée, sans qu'il y ait de liquide dans la séreuse : une ponction exploratrice ne ramènera naturellement rien.

Nous savons donc que, dans le rhumatisme articulaire aigu particulièrement, l'extension de la matité, l'affaiblissement du choc de la pointe et l'éloignement des bruits du cœur sont avant tout les conséquences de la dilatation cardiaque et l'on comprend aisément les erreurs singulières causées par l'interprétation erronée des signes physiques.

(1) Merklen et M. le Professeur Teissier ont attiré l'attention sur la fréquence de la dilatation cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. « La dilatation aiguë du cœur, dans le rhumatisme aigu, est une complication plus commune qu'on ne pense » (Merklen, 265 *b*).

De plus, Cassaët a montré que, chaque fois qu'il s'était trouvé en présence d'une matité cardiaque étendue avec encoche de Sibson, *il n'y avait pas de liquide dans le péricarde*. Chaque



ig. 33. — Schémas représentant, pour Potain (*332*), les stades successifs d'un épanchement péricardique. (Les figures originales, en noir et au nombre de quatre, ont été réduites à trois et reproduites en trois couleurs. Les traits de même couleur représentent : le plus gros, la matité absolue ; le plus fin, la matité relative. Au 9e et au 13e jour, un trait circulaire représente le siège d'un frottement péricardique).

ois, et l'autopsie l'a confirmé, un cœur gauche extrêmement ilaté s'accompagnait de congestion ou d'hépatisation du arenchyme pulmonaire au niveau de l'incisure cardiaque.

Considérons maintenant les schémas de Potain. Ils nous montrent les contours successifs d'une matité cardiaque à extension progressive, mais non symétrique et présentant cette forme de matité en brioche que l'on n'a jamais retrouvée dans les véritables épanchements péricardiques.

Nous avons vu que le premier signe de l'épanchement du péricarde (une publication récente de Höger vient encore de le confirmer) était l'apparition de la matité dans la partie la plus interne du 5e espace intercostal droit. *Chez le malade de Potain, la matité n'atteint même pas le bord droit du sternum.* Enfin, pas d'abaissement du foie, pas de signes pseudo-pleurétiques à la base gauche, en un mot, aucun des éléments du diagnostic décrits en France et à l'étranger comme signes absolument démonstratifs de l'épanchement du péricarde.

En revanche, nous trouvons une matité qui n'est même pas absolue, qui épouse étroitement la forme du cœur, qui présente sur son bord gauche une encoche ignorée par Sibson, véritable signature d'une dilatation de l'oreillette gauche avec congestion du lobe inférieur au niveau de l'incisure; le choc de la pointe est affaibli, les bruits du cœur se sont éloignés, signes qui traduisent l'affaiblissement du myocarde. Il semble vraiment que le doute ne soit plus permis.

Nous ne nions pas cependant que le malade de Potain n'ait pas eu quelques grammes de liquide dans son péricarde : la disparition momentanée du frottement péricardique en témoigne. Mais dans les pages que nous avons consacrées à l'étiologie, on a vu que le péricarde était presque toujours atteint au cours du rhumatisme articulaire aigu et qu'entre l'exsudat fibrineux et l'exsudat séreux il était injustifié d'établir une limite tranchée.

Présenter des schémas de Potain comme l'image de la matité dans l'épanchement péricardique paraît devoir être préjudiciable à l'établissement d'un diagnostic parfois si difficultueux. A nos yeux, il nous paraît que l'on peut considérer les schémas que nous avons fait fidèlement reproduire comme l'image précise des étapes successives par lesquelles passe le myocarde atteint par le rhumatisme articulaire aigu. Qu'on y ajoute le facteur

inséparable d'une péricardite avec un épanchement « histologique » et « imponctionnable », et l'on aura ainsi dans les schémas de Potain une des bases les plus sûres du diagnostic de la dilatation cardiaque rhumatismale d'avec l'épanchement péricardique « clinique » et « ponctionnable ».

3° *Hypertrophie cardiaque, tumeurs du médiastin.*

Hypertrophie cardiaque. — On a signalé qu'une double lésion aortique avec un ventricule gauche très dilaté pouvait être temporairement confondue avec un épanchement péricardique accompagné de frottement. Une observation quelque peu suivie du malade éclairera le diagnostic.

D'ailleurs, on constatera la coïncidence de la pointe avec l'extrême limite de la matité. Si le moindre doute subsiste, il suffira de faire l'examen radioscopique.

Tumeur du médiastin. — Le diagnostic peut être à faire avec une tumeur du médiastin englobant le péricarde ou avec un kyste médiastinal. Théoriquement, un anévrysme intrapéricardique pourrait rendre le diagnostic hésitant. « Parmi les cas de semblables anévrysmes que j'ai observés, dit West, je n'en ai pas rencontré un seul où l'on aurait pu soupçonner un épanchement du péricarde. »

A ce propos, cet auteur cite une remarquable erreur de diagnostic. Il s'agit d'un malade chez lequel on avait fréquemment pratiqué la paracentèse au niveau de la région péricardique pour une tumeur qu'on supposait être un kyste médiastinal, le malade survécut quatre ans et demi après la ponction. A l'autopsie, on ne trouva pas de kyste médiastinal, mais un péricarde extrêmement distendu.

Difficultés du diagnostic. — Le diagnostic de péricardite peut être rendu difficile par la coexistence d'une pleurésie droite ou gauche, une complication pulmonaire, l'hypertrophie du foie et la distention abdominale.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DE LA NATURE DE L'ÉPANCHEMENT

Nous l'avons répété à plusieurs reprises, on ne saurait compter sur les signes de la péricardite pour nous aider à déterminer la nature de l'épanchement.

On dit que, dans les cas septiques, on trouve une fièvre élevée, un teint plombé, des sueurs profuses. Comment déterminer, dans la complexité des lésions révélées par l'examen du malade, la part qui ressortit au péricarde ?

Nous avons vu que les péricardites purulentes peuvent évoluer durant des mois, sans que la température puisse faire soupçonner la nature de l'épanchement, si bien que dans ce cas le seul critérium présentant quelque valeur se trouve constitué par les relations étroites qui existent entre la nature de l'épanchement et la maladie causale.

On peut, avec une approximation suffisante, formuler les règles suivantes :

a) Les vastes épanchements sont bien plus souvent séreux ou hémorragiques que purulents ;

b) L'épanchement d'origine rhumatismale ou tuberculeuse est habituellement séro-fibrineux ;

c) On s'attendra à trouver chez les brightiques un liquide de nature hémorragique.

d) L'épanchement survenant au cours d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie purulente ou d'une ostéomyélite chez l'enfant est habituellement purulent.

Il convient d'insister sur ce dernier point essentiellement important.

Recherche systématique de la péricardite purulente dans les affections broncho-pulmonaires et osseuses. — Si, dans le cours d'une affection broncho-pleuro-pulmonaire ou osseuse, l'examen du cœur révèle un symptôme insolite que l'on ne puisse mettre sur le compte d'une lésion valvulaire, *on sera en droit de penser à la péricardite purulente.*

Il nous paraît sage d'adopter sans restriction et même de généraliser les recommandations de West :

Plus d'une fois, j'ai vu, au cours d'une convalescence de pneumonie qui me paraissait normale et satisfaisante, un malade mourir subitement, sans raison apparente : après la mort, on trouvait un péricarde rempli de pus et souvent avec un double empyème. Les signes physiques avaient dû être évidents; avec un examen attentif, on n'aurait pas dû passer à côté de semblables complications. *Aussi ai-je adopté comme règle invariable, que cela me paraisse justifié ou non, d'examiner systématiquement le cœur de tout convalescent de pneumonie tous les deux ou trois jours afin d'éviter d'être pris en faute comme je l'ai été une fois ou deux.* Un empyème métapneumonique est généralement associé à une courbe de température irrégulière, mais pas toujours : la péricardite purulente est encore plus souvent latente et apyrétique. Il est regrettable que de tels cas puissent passer inaperçus, car si l'empyème pneumococcique est de pronostic favorable, je crois qu'il en est de même pour la péricardite pneumococcique, quand elle est diagnostiquée précocement et incisée aussitôt.

Cette question de l'examen systématique du cœur chez les malades atteints d'une affection broncho-pleuro-pulmonaire nous paraît être d'une importance capitale. Au risque de nous exposer à des redites, nous y avons insisté à maintes reprises.

Une double observation de sir Broadbent montre que le praticien, en présence d'une pneumonie ou d'une pleurésie purulente, aura le devoir de penser à une péricardite possible : Broadbent a observé en 1900, à Saint-Mary's Hospital, le fait curieux d'une pleurésie purulente survenant chez mari et femme et

compliquée chez les deux époux de péricardite purulente non diagnostiquée. Ils moururent à 10 jours d'intervalle.

Coutts confirme l'importance de l'examen quotidien du cœur dans les cas que nous envisageons.

Malgré les difficultés du diagnostic, il est certain qu'en examinant systématiquement la région précordiale à la fin des pneumonies et dans les cas d'empyème, on passerait moins souvent à côté de la péricardite purulente.

Il ajoute une chose fort intéressante au sujet de la possibilité *d'un frottement péricardique précoce au début des infections pneumococciques.*

Une des raisons pour lesquelles la péricardite purulente reste fréquemment latente est l'absence de frottement péricardique dans la plupart des cas associés à une pneumococcie. Peut-être est-il dû au fait que l'infection du péricarde est contemporaine de l'infection pulmonaire : *c'est donc au début de la pneumonie qu'il faudrait rechercher le frottement péricardique.* Malheureusement l'attention est alors uniquement portée sur le poumon et un examen attentif du péricarde est alors rarement pratiqué.

Coutts ajoute qu'on exagère les difficultés du diagnostic de la péricardite purulente chez l'enfant et, si l'on passe à côté, c'est soit par défaut d'examen, soit que l'état du malade s'oppose à de longues investigations, soit qu'on craigne de faire du mal au malade en défaisant le pansement d'un empyème.

Similitude de la nature du liquide dans les épanchements de la plèvre et du péricarde. — La nature de l'épanchement pleural concomitant constitue souvent une indication au sujet du contenu péricardique, mais ce signe n'est pas absolument infaillible. Nous avons vu que l'on peut trouver une péricardite purulente au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse et réciproquement une péricardite à liquide clair, malgré l'existence d'un empyème.

L'abcès prépéricardique. — D'après West, il n'y a pas d'exemple de péricardite purulente se vidant spontanément au dehors

et si du pus tend à se faire jour dans la région précordiale, on se trouve en présence d'un empyème particulièrement localisé ou d'un abcès en connection avec la paroi thoracique.

Remarque. — Les épanchements minimes, abstraction faite de l'élément quantitatif, sont de beaucoup les plus difficiles à diagnostiquer, car le pus est généralement logé dans des poches ou des anfractuosités, tandis que le reste du péricarde est adhérent ; de là, l'irrégularité fréquente du schéma de la matité cardiaque.

Volume de l'épanchement. — S'il est déjà difficile de prévoir, malgré toutes les règles qu'on a données, la quantité de liquide d'un épanchement pleural, il serait absolument illusoire de vouloir déterminer le volume d'un épanchement du péricarde. En effet, la plus grande partie du liquide se collecte *en arrière du cœur*. Donc, on ne se basera ni sur les signes physiques, ni sur la quantité des troubles fonctionnels pour répondre à cette question, qui n'a d'ailleurs aucune importance, les petits épanchements n'étant souvent pas mieux tolérés que les plus abondants.

Conclusions :

En dehors de la ponction exploratrice, le diagnostic de la nature de l'épanchement se fera le plus souvent par relation étiologique.

La péricardite purulente présente avec certaines affections des relations étroites de causalité. Au cours de la broncho-pneumonie et de l'empyème chez les jeunes enfants, de la pneumonie chez l'enfant et chez l'adulte, il est indispensable de pratiquer systématiquement l'examen quotidien du cœur.

III

COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

1° Complications.

A vrai dire, la péricardite constitue habituellement une complication par elle-même et, en fait, ce que certains appellent les complications de la péricardite représente l'ensemble des affections simultanées qui en compliquent le diagnostic.

L'une des rares complications « légitimes » pourrait être l'épanchement pleural, dit secondaire, si l'on admet qu'il puisse survenir mécaniquement par suite de compression.

2° Pronostic.

Le pronostic de l'épanchement du péricarde dépend de la maladie causale, de la quantité de liquide et de la nature de l'épanchement.

a) Dans la péricardite rhumatismale, la guérison est la règle. Sur 10 cas graves ayant nécessité la ponction (Rendu), il y eut 10 guérisons. *Mais cette guérison est toute relative.* On sait la fréquence des rechutes (1) dans les endo-péricardites. Rapidement, les feuillets péricardiques s'accolent et l'asystolie devient inévitable.

On pourrait presque dire que, lorsque la péricardite purulente guérit, le malade est moins exposé à la symphyse qu'après la péricardite rhumatismale.

b) En 1907, Bérard et Péhu avaient pu rassembler 9 cas de

(1) Huchard a fait justement remarquer que, lorsqu'au cours du rhumatisme articulaire aigu, les douleurs persistent malgré le salicylate de soude, il faut se méfier du rhumatisme viscéral et l'on prêtera attention à une péricardite possible

péricardite tuberculeuse avec une seule guérison (*30*). Depuis, de nouvelles observations ont été publiées et il semble bien qu'une intervention large et précoce améliore sensiblement le pronostic. Cas de guérison de Thayer, *433*; Meyer, *269*; Jacob et Chavigny, *201*; Mercier-Bellevue, *262*.

c) La péricardite purulente est d'un pronostic lamentable. Par suite de sa latence, elle passe bien souvent méconnue. Quand le diagnostic est porté, il est habituellement trop tard pour que l'on puisse intervenir utilement. Fréquemment, dans la péricardite purulente, le malade meurt subitement par syncope cardiaque.

d) La péricardite brightique est grave en ce sens qu'elle est l'expression d'un état général grave et son pronostic est étroitement lié à la mesure de la perméabilité rénale. Il est naturellement d'un intérêt primordial, chez les brightiques, de ponctionner l'épanchement du péricarde.

La quantité de liquide rentre nécessairement quand elle est considérable parmi les facteurs de gravité. Nous avons vu (p. 128) les divers accidents que peut causer la compression des veines caves et des oreillettes. Il faut noter que la compression ne doit pas être seule invoquée et qu'il faut faire rentrer dans la pathogénie des accidents la myocardite et la thrombose des veines coronaires.

En résumé, comme en font foi toutes les statistiques qui ont été publiées, la péricardite avec épanchement est une affection fréquemment mortelle, soit qu'on la reconnaisse trop tard, soit qu'on la laisse méconnue, véritable « surprise » du péricarde, suivant l'expression de Peter.

Abandonnée à elle-même, elle se termine soit par la symphyse, soit par la mort. Il est donc désirable qu'une thérapeutique judicieuse rende moins sombre le pronostic si sombre des épanchements du péricarde.

CINQUIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS DU PÉRICARDE

Après avoir signalé les divers traitements des péricardites avec épanchement, M. Comby (*82*) constate leur résultat peu satisfaisant : « Actuellement, les chances de guérison sont minimes. Peut-être augmenteront-elles quand nous saurons mieux traiter les infections primitives, et quand nous pourrons attaquer la péricardite à une époque plus rapprochée de ses débuts. »

Si l'on doit « attaquer » la péricardite à son début, quelle est la conduite que l'on devra tenir en présence d'un épanchement précocement diagnostiqué ? Quand et comment faudra-t-il intervenir ?

Doit-on admettre, avec West, qu'il ne faut jamais ponctionner les péricardites rhumatismales ; avec le professeur Hutinel, que, lorsque la péricardite est purulente, « le mieux est de laisser les malades en paix » ?

Dans notre introduction, nous avons cité Trousseau ; sa conduite nous paraît résoudre largement le problème : il faut toujours tenter de soulager le malade.

Quel est le procédé efficace ? Les procédés purement médicaux sont inefficaces ou encore à l'étude. Il faut donc évacuer le péricarde, soit par ponction, soit par incision.

Mais pour ponctionner ou inciser le péricarde, une étude préliminaire est indispensable : celle de la situation exacte du cœur dans l'épanchement et des voies d'abord du péricarde.

Puis nous passerons en revue les principaux procédés de ponction et de péricardotomie ; nous les discuterons ensuite.

CHAPITRE PREMIER

SITUATION DU CŒUR DANS L'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE

Quand il n'y a pas d'adhérences, le cœur est-il plus rapproché de la paroi antérieure que de la paroi postérieure du péricarde ?

Depuis un demi-siècle, cette question a reçu les réponses les plus variées et ce désaccord n'est pas sans gêner la conduite opératoire.

En effet, si le cœur est loin de la paroi, qu'importe le procédé de paracentèse, puisque l'aiguille ne doit pas craindre de rencontrer l'obstacle viscéral au cours de la ponction.

Au contraire, si le cœur garde ses rapports normaux, *tous les procédés classiques sont viciés à l'origine*, du fait même que l'aiguille trouvera le cœur, et non l'épanchement, à quelques millimètres de la séreuse perforée.

1° *La théorie du cœur* « plongeant ».

Skoda est l'auteur d'une théorie singulière. Par une simple vue de l'esprit, il fait abstraction des pédicules vasculaires qui relient le cœur au médiastin et au centre phrénique et il le laisse plonger dans le fond du péricarde, comme si veines caves et pulmonaires, pédicule artériel et culs-de-sacs séreux n'existaient pas.

Voici la traduction intégrale du passage que nous visons (*412*).

Le poids spécifique du cœur étant supérieur à celui de n'importe quel liquide exsudé, dans le péricarde distendu par un épanche-

ment, l'organe prend la position la plus profonde, dans la mesure de ses insertions ; le liquide, au contraire, remonte vers la région supérieure. C'est pourquoi on trouve ce liquide, s'il n'est pas en trop grande quantité, à la base du cœur et autour des origines de l'aorte et de l'artère pulmonaire, tandis que le cœur remplit le reste de la cavité péricardique. Il ne pourrait se produire d'exception que dans les cas où le péricarde serait partiellement ou totalement relaxé ou présenterait des inflexions, si bien que son contenu (cœur et liquide) ne pourrait le distendre ; il en serait de même en cas de symphyse péricardique au niveau de l'aorte, de l'artère pulmonaire ou de la base du cœur.

Si le liquide est plus abondant, il se répand au delà de la base du cœur et de l'origine des artères. Quand le malade est couché sur le dos, pendant la diastole, le cœur plonge en arrière dans le liquide et s'éloigne ainsi de la paroi thoracique ; pendant la systole, il se fait un mouvement de va-et-vient, le cœur se rapproche de la paroi et le liquide se répand en partie dans la région postérieure du péricarde. D'après ce qui précède, on voit qu'au cours d'un épanchement péricardique la matité est constante au niveau des origines de l'aorte et de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire sur le diamètre longitudinal du cœur. On voit aussi qu'une matité plus étendue dans le sens transversal du cœur n'apparaît qu'au cours d'épanchements péricardiques très abondants, et l'on ne doit pas rencontrer fréquemment d'exception à cette règle.

Trousseau (*440*) a paru couvrir de son autorité la théorie de Skoda par l'observation d'un malade dont le péricarde contenait 1000 grammes de liquide rougeâtre malgré l'incision faite pendant la vie ; le cœur reposait *au fond* du péricarde qui avait le volume de la tête d'un homme. Il était au moins à 10 centimètres de la paroi antérieure.

En 1882, à la Société Médicale des hôpitaux (*341*), Constantin Paul avait été d'un avis contraire à celui de ses collègues, en soutenant que, lorsqu'on examine sur le cadavre un cœur entouré d'un épanchement, le cœur, plus dense que le liquide, va au fond de la cavité et l'épanchement l'entoure.

« Cette position est vraisemblablement la plus fréquente », disent Delorme et Mignon.

Huchard paraît adopter cette opinion d'après certains passa-

ges de son traité, tandis que, dans d'autres, il soutient l'opinion contraire.

En 1899, Damsch (*92*) conclut que la plus grande partie du liquide s'épanche *en avant* du cœur. Aporti et Figaroli (*7*) admettent que le liquide se répand à peu près également autour du cœur, adoptant l'avis de ceux qui prétendent que le cœur est refoulé en arrière et en bas vers la colonne vertébrale, de telle manière que l'exsudation inflammatoire s'étale sur la surface du cœur de deux côtés, « comme les flots sur un noyé ».

2° *Les véritables rapports du cœur.*

On verra quelques pages plus loin une nomenclature qui n'épargne pas les meilleurs opérateurs; elle comprend un certain nombre de cas de ponction du cœur au cours de la ponction péricardique. Une statistique de ce genre est forcément écourtée, car de tels faits sont souvent passés sous silence ou restent inaperçus. Skoda et ceux qui ont adopté fidèlement sa pensée sont responsables de ces accidents.

Nous ne saurions trop le répéter : il est faux que le cœur soit loin de la paroi, que le cœur plonge dans le liquide péricardique comme un morceau de plomb et que l'on ne coure aucun risque en ponctionnant le péricarde par les procédés habituels; on court toujours un risque, celui de dilacérer un myocarde presque toujours altéré.

Le problème de la position réelle du cœur dans l'épanchement n'est pas nouveau. Sibson lui-même avait écrit : « La couche de liquide interposée est habituellement très mince, et j'ai remarqué qu'on pouvait la déplacer facilement au moyen d'une compression fort peu considérable. »

En 1882, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (*341*), Bucquoy est d'avis que, quand il existe une notable quantité de

liquide, le diaphragme s'abaisse par le poids même du liquide, tandis que le cœur reste suspendu et s'éloigne du diaphragme, retenu qu'il est par les gros vaisseaux qui émergent ou qui arrivent à sa base. Rendu et Laboulbène se rangèrent à l'avis de Bucquoy.

La question ne devait prendre un tour réellement scientifique qu'au moyen des injections expérimentales.

Rotch avait déjà démontré, en 1878, que, sur le cadavre injecté dans la position assise, le cœur gardait approximativement ses rapports normaux.

Par des expériences assez grossières, Ferrand (*134*) tente de résoudre le même problème. Il avait remarqué, à l'autopsie d'un malade dont le péricarde contenait 795 grammes de liquide, que le cœur ne plongeait pas complètement dans le liquide qui s'était collecté à gauche et en arrière.

Ferrand fit sur le cadavre, par la face antérieure du péricarde, deux injections de solutions de plâtre, l'une de 600, l'autre de 1100 grammes.

1° En haut, dans le cul-de-sac qui existe à la naissance des vaisseaux;

2° En bas, à droite et surtout à gauche, où le péricarde se laisse tellement distendre qu'il dépasse la base du poumon gauche de plus de 3 centimètres.

D'après les expériences de Ferrand, dit Huchard, l'espace compris entre la pointe du cœur et le diaphragme augmente avec la quantité du liquide; cet espace s'agrandit encore par l'abaissement du diaphragme dans la position assise, et le poumon, refoulé en haut et en arrière, ne tend pas à s'interposer entre la paroi costale et le cul-de-sac péricardique inférieur.

En 1891, H.-D. Rolleston, présentant un cas de myocardite limitée au côté droit du cœur, constate que l'épanchement péricardique se collecte souvent en arrière. Sans doute qu'à ce niveau l'adhérence entre les deux feuillets péricardiques est

plus faible qu'en avant. Il explique cette laxité par les réflexions de la séreuse sur les veines et les artères (*366*).

Delorme et Mignon (1896) relatent un cas d'épanchement du péricarde où l'accolement était complet et pour ainsi dire immédiat, de sorte que si l'on avait employé le trocart en l'enfonçant perpendiculairement, et jusqu'à issue du liquide, comme il est recommandé de le faire, *on eût piqué ou traversé le ventricule droit.*

Le liquide séro-purulent, évalué à 500 grammes, *était collecté surtout entre la base du cœur qu'il soulevait et le diaphragme qu'il abaissait,* mais il était rassemblé aussi en arrière et sur les côtés. *Entre le diaphragme et la base du cœur, la nappe liquide avait 4 centimètres de hauteur.*

En 1896, Schaposchnikoff (*385*) publie les résultats de nombreuses expériences faites sur le cadavre, et il constate par des injections que le liquide s'accumule surtout en bas et en arrière du cœur, dans les parties latérales et particulièrement à l'angle droit du sac péricardique. Voici sa conclusion : « Il n'y a pas de raison d'accepter comme règle, ainsi que le croient surtout les auteurs allemands, qu'avec l'augmentation de l'exsudat dans le péricarde, le cœur doit forcément venir se placer en arrière à cause de son poids spécifique supérieur à celui du liquide entourant.

« La présence du choc ainsi que du frottement n'exclut pas un exsudat abondant dans le péricarde, sans adhérences toutefois des deux feuillets péricardiques. »

Après la publication de Schaposchnikoff, la disposition du liquide dans le péricarde distendu suscite un certain nombre de recherches dans ce sens.

Le cœur, dit Dœbert, ne tombe pas dans l'exsudat, mais se trouve au-dessus du liquide (*113*).

Mann (obs. XXVIII) pratique la paracentèse dans le 5e espace

intercostal, à gauche du sternum, chez une jeune fille de douze ans, mais l'aiguille atteint le cœur et ne ramène que du sang. Une 2e ponction faite dans le 4e espace intercostal fut plus heureuse et permit d'extraire quelques gouttes de liquide sanguinolent.

Sur l'aiguille comme guide on pratique alors une incision au bord gauche du sternum, on résèque la 4e côte et le péricarde est ouvert ; on voit que le cœur était appliqué presque immédiatement contre la paroi thoracique, tandis que toute la masse du pus, environ 800 centimètres cubes, s'était collectée en arrière du cœur.

Bodl (*42*), sous l'inspiration de Rehn (*357*), expérimente sur l'animal et étudie les modifications que supporte le cœur dans ses fonctions sous l'influence d'opération avec suture.

Cet auteur constate que le cœur, dans les cas d'hémopéricarde artificiellement provoqué, ne s'éloigne pas du thorax et que le sang épanché se trouve en arrière du cœur.

Neuf ans après sa première publication, Schaposchnikoff (*386*), reprenant la question, conclut ainsi :

« Ainsi après la publication de mon travail jusqu'à ce temps, nous avons dans la littérature 18 cas de péricardites exsudatives où les auteurs montrent positivement que le cœur, malgré une abondante exsudation dans le péricarde, n'est pas plongé du tout dans le liquide qui l'entoure. »

En 1897, Voinitch-Sianojensky (*452*) rend compte des expériences faites avec de la gélatine se solidifiant par refroidissement.

Le péricarde étant absolument clos, on constate les plus grandes variations selon la quantité de liquide injecté : 400 grammes de liquide dans le péricarde d'un adulte couché sur le dos viennent se collecter et se solidifier en deux points différents.

En bas la gélatine liquide sépare le cœur du diaphragme et distend

surtout le cul-de-sac antérieur. En haut, la gélatine s'accumule entre la face antérieure du cœur et la paroi péricardique, son épaisseur atteignant 1 à 2 centimètres. Entre ces deux collections, l'une supérieure, l'autre inférieure, le cœur se rapproche de la paroi, sans entrer en rapport direct avec elle.

Or, le point le plus voisin de la paroi correspond au cinquième espace, c'est là que la ponction peut plus facilement blesser le muscle cardiaque. Distendu, le péricarde va du premier espace au septième cartilage, déborde à droite le sternum de 2 à 3 centimètres et dépasse plus ou moins la ligne limite de l'organe à gauche.

Donc, d'après les expériences de Voinitch-Sianojensky, le liquide se collecte en haut devant les gros vaisseaux et en bas dans le cul-de-sac antéro-inférieur, au point où le péricarde passe du diaphragme sur la paroi thoracique antérieure. *Mais le cœur ne s'éloigne pas ou s'éloigne très peu de la paroi thoracique.*

En 1904, Heiking (*176*), dans un cas de péricardite purulente, avait fait une incision du péricarde et constaté que la plus grande quantité du pus (1 litre 1/2) se trouvait en arrière du cœur, dans la partie postéro-inférieure du péricarde :

J'étais étonné, dit l'auteur, après avoir constaté que le cœur se trouvait presque en pleine contiguité avec le péricarde et n'était nullement plongé dans la masse qui l'entourait ; au contraire, la plus grande quantité se trouvait en arrière du cœur. Je ne m'attendais pas à cela, car le fait constaté par moi était en plein contraste avec tout ce qu'on disait dans des ouvrages thérapeutiques et chirurgicaux de ce temps-là (1897). Seulement, plus tard le travail du Dr Schaposchnikoff m'a fait connaître que le rapport du cœur à l'épanchement péricardique constaté chez mon malade ne présente pas une chose surprenante. Nombreux faits constatés dans la péricardite exsudative ne s'expliquaient pas par l'opinion ancienne sur la position du cœur dans l'épanchement péricardique. On ne savait pas pourquoi en ponctionnant (à gauche) dans l'espace intercostal habituellement choisi on arrivait à toucher le cœur.

Des faits pareils sont enregistrés dans la littérature.

Il y a des raisons d'admettre que le nombre d'accidents d'une telle sorte non publiés est beaucoup plus grand qu'on ne pense.

Fraenkel (*145*), de Berlin, aboutit aux mêmes conclusions.

Brentano (*54*) conclut de ses expériences personnelles que les adhérences entre le cœur et le péricarde *en avant* sont fréquentes, mais que, même en l'absence d'adhérences, le cœur et le péricarde sont presque toujours en contact, *en avant, tandis que le liquide se collecte en arrière*. Cette opinion est admise par Porter (*323* et *324*, 1900), qui rejette formellement la ponction pour recommander l'incision.

Gras (*165*), en 1910, reprend ces recherches et conclut que la face antérieure du cœur n'est recouverte que d'une couche très mince de liquide. Voici ses conclusions :

Nous avons essayé de nous placer dans les conditions se rapprochant le plus de la réalité.

Nous servant de solutions concentrées de gélatine, se solidifiant par refroidissement, nous avons injecté un certain nombre de péricardes, avec des quantités de liquide variables, et tantôt par la face antérieure, tantôt par la face diaphragmatique.

Après l'injection, nous avons donné à nos sujets des positions diverses : position couchée, assise, etc. Avant l'autopsie, nous avons simulé des ponctions dans les divers espaces intercostaux gauches et droits pour voir en quels points plongeaient nos aiguilles.

Sur la plupart de nos sujets, nous avons en même temps noté soigneusement la disposition de la plèvre droite et ses rapports avec le bord droit du sternum.

En somme, que l'injection soit faite par la région sternale ou diaphragmatique, que le courant vienne de haut en bas ou de bas en haut, de ces observations il résulte que, dans tous les cas, la gélatine se dispose de la façon suivante :

1° Elle est surtout abondante au niveau de la face inférieure du cœur où, abaissant le diaphragme, elle peut acquérir une épaisseur de 2 à 4 centimètres ;

2° Elle existe aussi en assez grande quantité au niveau des bords droit et gauche du cœur où elle se présente habituellement sous une épaisseur de 2 centimètres environ, généralement plus marquée à droite, à l'encontre des constatations de Sibson et de Huchard, qui ont remarqué que le liquide s'accumulait à gauche ;

3° Elle recouvre en couche mince la face antérieure ou sterno-costale du cœur et, assez souvent, elle laisse à nu une partie de cette face. Le cœur, poussé en avant et en haut par la masse injectée (ou

par l'élasticité de son pédicule) vient s'appliquer contre le péricarde. La partie de la cavité péricardique non injectée répond à gauche au quatrième espace intercostal, à la cinquième côte et au cinquième espace intercostal.

Dans le compte rendu des expériences de Gras, on voit que la couche de gélatine injectée atteint en moyenne 3 mm. et au maximum 1 cm. 5.

La même année, Bovaird (*51*) conclut dans le même sens :

Le liquide tend à s'accumuler, dit-il, dans les parties les plus déclives du sac, c'est-à-dire suivant la position du malade, dans la partie la plus inférieure ou la plus postérieure du sac. Pour cette raison, la surface antérieure du cœur peut n'être recouverte que d'une quantité insignifiante de liquide et l'épanchement se trouver dans sa presque totalité derrière le cœur.

3° *L'expérimentation et la clinique.*

Nous avons à dessein interrompu l'exposé des faits expérimentaux par des faits cliniques. Les observations dont nous avons tiré les passages essentiels fixent définitivement ce point capital de l'histoire de la péricardite.

La présence de frottement dans nombre d'épanchements, malgré la présence du liquide, la persistance des bruits du cœur et du choc de la pointe, tous ces signes contradictoires s'éclaircissent singulièrement. Les présomptions cliniques, les recherches sur le cadavre, les ponctions répétées du myocarde par thoracentèse, les constatations opératoires forment désormais un faisceau étroit de preuves concordantes.

« Les fausses opinions qui régnaient dans la science depuis plus d'un demi-siècle sur la position du cœur dans l'épanchement péricardique sont complètement réfutées : *le cœur ne plonge pas en vertu de son poids spécifique, comme l'on pensait, mais flotte et se trouve au-dessus du liquide péricardique* » (Schaposchnikoff) (*386*).

Conclusions :

Il paraît avéré que, dans les épanchements du péricarde, le liquide se collecte principalement :

En bas, au-dessus du diaphragme ;

En arrière, entre le cœur et la saillie vertébrale ;

A droite, dans l'angle cardio-hépatique de la pointe ;

A gauche, au delà de la pointe ;

Mais non en avant du cœur.

S'il est possible, au cours de certains épanchements péricardiques, de rencontrer le cœur distant de la paroi et plongeant pour ainsi dire dans le liquide qui l'entoure grâce à sa densité, *dans la grande majorité des cas, il faut s'attendre à rencontrer le cœur derrière le plastron sterno-costal conservant fidèlement ses rapports normaux.*

Ce fait est doublement important : au point de vue clinique, *il permettra de ne pas éliminer le diagnostic d'épanchement, sous prétexte que le cœur bat sous la paroi ;* au point de vue thérapeutique, *on hésitera à ponctionner le péricarde dans l'aire qui correspond habituellement aux limites normales du cœur.*

CHAPITRE II

LES ABORDS DU PÉRICARDE

Nous savons déjà que tous les procédés thoraciques risquent la blessure du cœur. Il est important de savoir si l'on ne risque pas de blesser d'autres organes. Il faut d'abord se demander par où le trocart peut passer, si l'on convient d'aborder le péricarde par sa face antérieure.

Le gril costal. — Le sac péricardique dépasse de fort peu le bord sternal droit (2 centimètres environ); par contre, il déborde largement le bord sternal gauche, et cela d'autant plus que l'on descend plus.

Donc, à moins de traverser le sternum, on tentera habituellement la paracentèse à gauche. Signalons que les espaces intercostaux deviennent plus étroits à mesure que l'on descend ; le cinquième espace est réduit à 2 ou 3 millimètres, et ce n'est qu'à 7 ou 8 centimètres du bord sternal qu'on lui trouve une hauteur de 15 millimètres.

Le sixième espace n'est constitué que par une fente linéaire, souvent même une jetée cartilagineuse unit les deux cartilages correspondants jusqu'à l'articulation chondro-costale.

Les vaisseaux mammaires internes. — Le paquet vasculaire descend verticalement le long des bords du sternum, derrière le gril costal, devant les digitations du triangulaire. Sa distance du sternum varie, d'après les recherches de Delorme et Mignon, de 5 à 20 millimètres.

Quel que soit l'espace considéré, l'artère reste distante du sternum d'au moins 5 millimètres. D'autre part, le maximum d'éloignement pourrait être, à la partie inférieure, de 3 et même de 4 cm.

En certains points, la largeur du paquet est d'un bon centimètre.

Pour être anatomiquement sûr de ne pas blesser l'artère, il faut, *ou bien raser le bord du sternum*, ou bien passer à plus de 35 millimètres dans le 5e espace, à plus de 45 millimètres dans le 6e espace.

Le plan pleuro-pulmonaire. — Accolés jusqu'à la hauteur du 4e cartilage costal, les bords pleuro-pulmonaires s'écartent à partir

de ce point. C'est alors qu'il faut étudier séparément plèvres et poumons, à droite et à gauche.

a) Les bords pulmonaires. — *Le bord droit* oblique à droite et gagne la face postérieure de l'extrémité sternale de la 6e ou de la 7e côte. A droite du sternum, la présence constante du poumon ne permet jamais, *sauf tout à fait en bas*, de ponctionner le péricarde, qui, d'ailleurs, comme nous l'avons dit, ne dépasse le sternum que de 2 centimètres.

Le bord gauche se dirige presque horizontalement en dehors, derrière le 4e cartilage costal, puis s'incurve en bas, croise le 5e cartilage costal, à environ 3 centimètres du bord sternal et se continue avec le bord inférieur du poumon dans le 6e espace en formant la languette pulmonaire.

Ainsi il constitue à gauche du sternum, depuis le 4e jusqu'au 7e cartilage costal, l'*échancrure cardiaque*, qui permet d'aborder le péricarde sans s'occuper du poumon gauche.

b) Les bords pleuraux. — En s'écartant, les deux plèvres délimitent un *triangle interpleural inférieur* qui répond à la zone d'attaque du péricarde.

Son sommet correspond au 4e cartilage costal gauche, plus ou moins près du bord sternal ; *le côté droit*, formé par la plèvre droite, croise obliquement la face postérieure du sternum pour se porter vers le 7e cartilage costal droit ; *le côté gauche* enfin, qui répond à la plèvre gauche, se dirige obliquement en bas et à gauche, croisant les 5e, 6e et 7e cartilages costaux et les 4e, 5e et 6e espaces intercostaux, à une distance variable du sternum.

L'aire de ce triangle répond au péricarde. Mais, en avant, la plus grande partie de la surface interpleurale est recouverte par le sternum ; un petit segment seulement se trouve en dehors du bord gauche de l'os. C'est là qu'il faut pratiquer la ponction du péricarde pour éviter la plèvre.

Il existe donc entre le bord gauche du sternum et le bord pleural gauche, depuis le quatrième cartilage costal jusqu'au septième, un petit espace où l'on pourrait théoriquement *faire la ponction sans blesser la plèvre.*

CHAPITRE III

LA PONCTION DU PÉRICARDE

Pour éviter soit les vaisseaux mammaires, soit les culs-de-sac pleuraux, soit le cœur, on a imaginé un nombre considérable de procédés et l'on a ponctionné dans tous les espaces intercostaux, du 3e au 8e.

On peut grouper ces divers procédés de la façon suivante : 1° ponction à gauche en dehors des vaisseaux mammaires (Dieulafoy) ; 2° ponction parasternale gauche (Delorme et Mignon) ; 3° ponction parasternale droite (Rotch).

1° Procédé de Dieulafoy (extra-mammaire gauche).

Ce procédé a été employé réellement pour la première fois par Aran, qui ponctionnait dans le 5e espace vers la partie externe de la matité (*8*).

Dieulafoy pratiquait la ponction (*109-110*) dans le 5e espace de préférence, à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum. L'aiguille est enfoncée, *le vide à la main ;* elle est poussée lentement et dirigée obliquement en haut et en dedans jusqu'au moment où le liquide apparaît dans le tube.

A mesure que se fait l'évacuation et parce que le cœur se rapproche de la paroi, on incline l'aiguille, de façon à la rendre parallèle à la paroi cardiaque. D'ailleurs, on serait averti de l'atteinte du cœur par des mouvements de la partie extérieure de l'aiguille.

Shattuck (*402*) et West (*462*) ont adopté à peu près le même procédé.

Rendu et Huchard, se basant sur les expériences de Ferrand, que nous avons signalées, font la ponction *au-dessous du cœur, dans le sixième ou le septième espace intercostal*, à 8 ou 9 centimètres de la ligne médiane, en inclinant un peu le trocart en haut et en dedans.

En 1905, Curschmann conseille de pratiquer la thoracentèse dans le 5e ou le 6e espace gauche, en dehors de la ligne des vaisseaux mammaires, en un point où l'on constate la matité cardiaque absolue et où l'on ne trouve ni choc du cœur ni frottement péricardique (*87*).

2° *Procédé de Delorme et Mignon* (*parasternal gauche*).

Baizeau (*16*) a fort bien indiqué un procédé de ponction parasternale en 1868. Il faisait dans le 5e espace, à sa partie interne, une petite incision d'environ 15 millimètres, empiétant sur le sternum et comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Introduisant alors un trocart capillaire, il pénétrait jusque dans le médiastin et retirait le poinçon pour pousser la canule jusqu'au contact du péricarde.

D'après Baizeau, le voisinage du cœur se manifesterait extérieurement par des mouvements de la canule. En cas d'absence de toute impulsion transmise, l'auteur conseillait de remettre le poinçon et de pénétrer jusque dans la cavité péricardique.

Un procédé analogue a été étudié par Delorme et Mignon. Voici comment ils décrivent leur méthode (*102*).

Sur la ligne du bord sternal gauche, c'est-à-dire à 15 millimètres environ de la ligne médiane, nous commençons, à un travers de doigt au-dessus du bord inférieur du 7e cartilage, une incision cutanée de 4 centimètres qui met à nu les 6e et 5e espaces. Dans le 6e de préférence, s'il est suffisant pour admettre l'aiguille, dans le 5e, dans le cas contraire, et exceptionnellement à la partie inféro-interne, du 4e, nous engageons lentement l'aiguille n° 2 de l'appareil de Dieulafoy *au ras* du bord sternal contre lequel elle s'appuie.

Lorsque nous avons la sensation que la pointe a dépassé le niveau du bord sternal, dont l'épaisseur est en moyenne de 8 millimètres, nous inclinons l'instrument très obliquement de dedans en dehors, de façon à conduire sa pointe parallèlement et bien au ras de la face postérieure du sternum.

Lorqu'elle a parcouru un trajet de 1 à 2 centimètres contre la face postérieure du sternum, l'aiguille ne pouvant plus intéresser le bord pleural, nous relevons légèrement son extrémité manuelle et nous l'enfonçons obliquement, en dedans et en bas par un mouvement lent et continu jusqu'à ce que le liquide arrive dans la pompe aspiratrice. Après évacuation du liquide, on suture la plaie.

Ce procédé met, dans toute la limite du possible, à l'abri de la blessure et de l'infection de la plèvre gauche. D'un autre côté, comme l'aiguille est poussée obliquement et très lentement en « portant le vide avec elle », les risques de blessure du cœur sont réduits au minimum.

Le procédé de Delorme et Mignon a été repris par Hare (*173*).

Pour éviter de même la plèvre et les vaisseaux mammaires internes, Voinitch-Sianojensky a cherché sur le cadavre un espace qui ne soit jamais revêtu de plèvre (*452*).

C'est ainsi qu'il a fixé ce qu'il appelle *la ligne opératoire moyenne*, ligne idéale, sur laquelle on pourrait ponctionner sans jamais risquer d'atteindre la plèvre. Cette ligne verticale passe par la 7e articulation chondro-sternale, à 10 ou 15 millimètres de l'axe médian, limitée en haut par une horizontale passant par le bord inférieur de la 5e articulation chondro-sternale, et en bas par une autre ligne horizontale passant au bord inférieur de la 7e articulation chondro-sternale et traversant l'appendice xiphoïde à sa base. Sa longueur, chez l'adulte, serait de 2 centimètres. *Or cette ligne est tout entière cachée par le sternum, sauf en bas, dans la partie tout interne du sixième espace.* Ce point serait donc le point d'élection, et une ponction faite à ce niveau, non seulement éviterait à coup sûr les vaisseaux mammaires et la plèvre, mais pénétrerait dans la partie déclive de la cavité péricardique.

3° *Procédé de Rotch* (*parasternal droit*).

Le premier, Rotch a préconisé la ponction du péricarde dans l'angle cardio-hépatique, plus exactement, dans la partie la plus interne du cinquième espace intercostal. Nous avons vu que, d'après lui, la matité de cet espace est l'un des premiers signes de l'épanchement et ne se constate jamais dans la dilatation cardiaque (*373*).

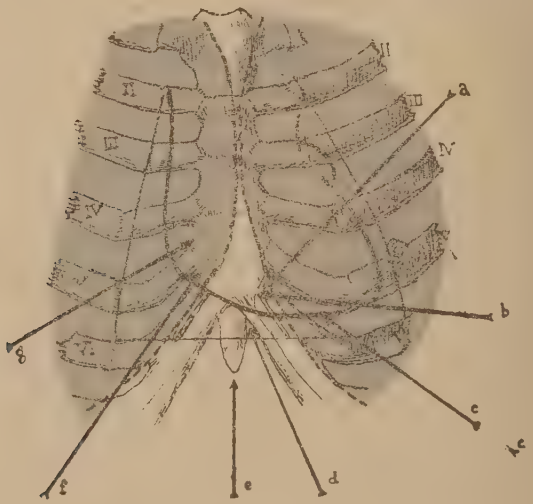


Fig. 36. — Divers procédés de ponction du péricarde.

a Delorme et Mignon
b Voinitch-Sianojensky
c Dieulafoy
d Roberts
e Marfan
f Rotch
g Schaposchnikoff

Ce procédé a été repris par Dickinson (*108*), par Wilson (*468*), par Ebstein (*123*), puis par Schaposchnikoff (*386*).

Nous avons vu que Schaposchnikoff a contribué à déterminer les rapports réels du cœur avec la paroi au cours de l'épanchement et a montré ainsi les dangers de la ponction dans les espaces classiques.

Les rapports de la plèvre avec le péricarde et la paroi thoracique dans l'état normal, sans parler des exceptions, sont loin d'être constants, et, par conséquent, il n'est pas toujours possible d'éviter la blessure de la plèvre à l'endroit correspondant à l'incisure cardiaque.

La ponction du péricarde à gauche, dans le quatrième ou cinquième espace intercostal, généralement admise ne doit pas avoir de préférence, car c'est là précisément le plus souvent qu'on peut toucher le cœur.

La ponction faite à droite dans le troisième ou quatrième espace intercostal, tout près du bord sternal, ainsi qu'à gauche dans le sixième doit être préférée, surtout lorsqu'on trouve dans ces endroits-là une matité absolue.

Dans les cas d'exsudat abondant, le sixième espace intercostal gauche est préférable, parce que dans cet endroit la plèvre est refoulée le plus en dehors, et le diaphragme est abaissé notablement en bas.

Se basant sur les conclusions de Schaposchnikoff, Fraenkel (*145*) ponctionne dans le troisième et le quatrième espace droits. Tour à tour, Doebert (*113*) ponctionne également dans le quatrième espace. Peters et Rudolf, dans un cas de péricardite purulente compliquée d'empyème gauche, incisent à droite du sternum dans le cinquième espace (*309*).

Berard et Pehu (1906) ont évacué un énorme épanchement péricardique (2.200 grammes), en ponctionnant à deux centimètres et demi en dedans et un peu au-dessous du mamelon droit (*29*).

Comme nous l'avons vu, Gras en se basant sur des recherches expérimentales, préconise à nouveau la ponction à droite du sternum. En pénétrant dans le sixième espace, d'après lui, la blessure du cœur ne serait pas à craindre et dans aucune de ses expériences, la plèvre n'aurait été atteinte (*165*).

CHAPITRE IV

LES ACCIDENTS DE LA THORACENTÈSE

Par tous les procédés que nous venons d'énumérer, des accidents sont possibles.

La courte étude expérimentale et anatomique que nous avons faite le laissait prévoir : *Si l'on ponctionne au niveau du cœur, on risque d'atteindre le cœur. Si l'on ponctionne autour du cœur, on perfore toujours la plèvre et parfois le poumon.* N'oublions pas que la présence des vaisseaux mammaires et que l'étroitesse de certains espaces intercostaux compliquent encore la question.

Nous allons passer en revue, successivement, les divers accidents possibles dans la ponction péricardique, puis nous ferons plus spécialement la critique des trois principaux procédés employés actuellement.

1° *Ponction blanche.*

La ponction blanche peut être due à une insuffisance de pénétration de l'aiguille, parfois par timidité de l'opérateur, à l'existence d'une couche épaisse de fibrine, ou tout simplement à la symphyse cardiaque, l'épanchement s'étant collecté dans la région postéro-inférieure du péricarde.

A propos d'un cas de paracentèse péricardique publié par Gordon Sharp, Samuel West (*46.3*) fait observer qu'une simple ponction sèche est suivie d'une amélioration sensible sans cause appréciable. « J'ai vu ceci survenir si souvent à la fois dans des cas de pleurésie et de péricardite, qu'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence. Quant à en donner l'explication, c'est une autre question. »

2° *Blessure des vaisseaux mammaires.*

La blessure des vaisseaux mammaires, très redoutée des opérateurs,

n'a jamais été signalée. Elle est impossible avec les procédés que l'on emploie.

3° *Blessure du poumon.*

Elle est également rare. Elle peut survenir, quand les poumons restent fixés au-devant du péricarde : Celui-ci, au moment de l'ouverture du thorax, est recouvert d'une lamelle pulmonaire, comme à l'état normal. Il s'est fait, dans ces cas, des adhérences entre les plèvres pariétale et viscérale au niveau du sinus antérieur de la plèvre. Les poumons recouvraient presque entièrement le sac péricardique chez un malade de Potain. Un autre malade de Duflocq (Soc. anatomique, 1889) présentait des adhérences qui fixaient le poumon gauche au-devant du cœur.

Heger a constaté, trois heures après la ponction, une pneumonie du lobe gauche du poumon certainement post-opératoire.

4° *Hydro-pneumo-péricarde.*

L'hydro-pneumo-péricarde est une complication fort peu redoutable et bien exceptionnelle.

Aran et Bouchut ont observé, chez leurs malades, un hydro-pneumo-péricarde qui a donné lieu à un clapotement isochrone aux battements du cœur.

5° *Infection de l'épanchement.*

On a signalé quelques cas de transformation purulente, après ponction, du liquide séro-sanguinolent primitivement épanché (cas de Roger).

6° *Blessure du cœur.*

L'accident le plus grave qui puisse survenir est la blessure du cœur.

D'après la situation du cœur dans les épanchements péricardiques et d'après ses rapports avec la paroi, il résulte qu'en ponctionnant à gauche du sternum on n'est pas sûr de ne pas toucher le ventricule droit.

La médecine légale enseigne que c'est le 4e-5e espace inter-

costal à gauche du bord sternal jusqu'au mamelon où l'on rencontre les plaies de poitrine qui se font par suicide ou meurtre. C'est le ventricule droit qui est le plus souvent touché. La statistique constate 37 p. 100 de blessures du ventricule droit sur 26 p. 100 des blessures du ventricule gauche (Chougaieff).

Souvent la piqûre du cœur porte sur l'oreillette droite.

Cette blessure, même pénétrante, faite avec une aiguille fine ou un petit trocart, serait le plus souvent sans conséquences d'après les recherches sur l'homme et les animaux (Cloquet, Onimus, Bouchard, Heiner, Hare). Mais on conçoit qu'il est absolument illogique de comparer la piqûre d'un cœur sain avec celle qui peut atteindre au cours d'un épanchement péricardique un myocarde dilaté ou profondément altéré.

D'ailleurs cet accident a toujours été l'objet de préoccupations des opérateurs et Roger y avait insisté dans son rapport académique. Bien qu'habituellement les opérateurs ne se vantent pas de cette sorte d'accident, les observations ne manquent pas : nous en signalerons un certain nombre, où la blessure a été parfois bénigne, souvent mortelle.

Sur 46 cas de ponction du péricarde, Raynaud (*345*) signale quatre fois la piqûre du cœur.

Le cas de mort le plus connu, est celui d'Andrew Callender (*462*). Le trocart avait été enfoncé dans le quatrième espace gauche, près du sternum. L'opérateur retira 60 grammes de sang; cinq minutes après, le sujet succombait à une hémorragie du péricarde. L'autopsie montra que le ventricule droit avait été perforé par le trocart, au milieu de sa face antérieure.

Dans le cas de Baizeau, que l'on considère comme un cas de piqûre du cœur, l'aiguille avait été introduite dans le 5e espace à trois doigts du bord du sternum. De l'air entra dans la plèvre et environ 400 cc. de sang noir furent évacués. La mort survint deux heures après. A l'autopsie, la plèvre et le péricarde contenaient du sang. Baizeau, cependant, a nié énergiquement que le cœur eût été blessé (*16*).

Rotch rapporte un cas de ponction péricardique suivie de mort (*374*). Un soldat de l'hôpital militaire du Gros-Caillou pré-

sentait des signes d'épanchement péricardique et de maladie aortique consécutive à des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Le malade étant très dyspnéique, le chirurgien introduisit un trocart de Potain n° 1 dans le 3e espace intercostal gauche à une profondeur de 4 cm. Aucun liquide n'apparut et en lâchant l'aiguille, on la vit osciller synchroniquement avec les battements du cœur qui avait été ponctionné; le malade poussa un cri aigu, inspira profondément et mourut. On trouva un péricarde très épaissi et adhérent au cœur en des points variés. L'aiguille avait passé par une des régions d'adhérence blessant le cœur.

Un autre cas de mort par ponction péricardique a été rapporté par Roache (*356*).

A la Société Royale de Médecine et de Chirurgie de Londres (24 avril 1893), Southey a déclaré avoir vu un cas de piqûre du cœur suivi de terminaison fatale (*415*).

D'après West (*463*), dans le seul cas mortel auquel il ait assisté et qui d'ailleurs ne lui est pas personnel, la ponction fut faite dans le 3e espace intercostal gauche près du sternum, avec le trocart ordinaire et la canule. Le trocart dépassait comme d'habitude la canule d'environ un centimètre, il atteignit le cœur et le traversa. Le malade mourut d'hémorragie intra-péricardique quelques minutes après l'opération.

Trop souvent la ponction du péricarde s'est compliquée d'une ponction du cœur et plus d'une fois la mort en est résultée, écrit Bovaird. En deux occasions, j'ai vu ponctionner le cœur chez l'adulte, d'où hémorragie intra-péricardique avec issue fatale. Il est certain que les deux malades seraient morts de toute façon, mais la gravité de la ponction du péricarde avec une aiguille exploratrice m'avait profondément impressionné (*44*).

Dans certains cas, le cœur a été atteint, mais pas assez profondément pour donner lieu à une syncope mortelle, comme le montrent les cas de Bouchut, qui multiplie ses ponctions dans le 5e espace intercostal à 15 millimètres du bord gauche du sternum (sur 5 ponctions, il pénétra 2 fois dans le cœur); de

Hunt, qui fit la ponction dans le 5e espace gauche; de Roger, de Barlow. La fréquence de la blessure est confirmée par Coutts.

« En 6 ou 7 occasions aussi, j'ai su que la paroi du cœur avait été traversée par l'aiguille... » (*85*).

A la Société Royale de Londres (1910), Herringham (*180*) a signalé deux cas dans lesquels on avait ponctionné par erreur un cœur considérablement dilaté. On ne trouva pas de liquide dans le péricarde; la ponction ou plutôt la piqûre du cœur ne parut pas causer d'effet fâcheux. A cette communication, Porter-Parkinson répondit « que la ponction d'un cœur dilaté peut parfois ne pas faire de mal, mais que certainement elle ne peut jamais faire de bien ».

Dans un cas douteux, au lieu de ponctionner, il fit faire une incision exploratrice :

Chez un malade que j'ai observé il y a un an ou deux, nous suivîmes cette technique et nous trouvâmes, au lieu d'un épanchement abondant, une symphyse totale du péricarde avec un grand cœur dilaté : j'ai été extrêmement heureux de n'avoir pas enfoncé une aiguille dans la poitrine de ce malade.

D'après les cas que nous avons pu relever, la blessure du cœur par ponction péricardique a été *8 fois* responsable d'une issue fatale. Quant au nombre de piqûres du cœur sans accident grave ou *immédiatement évident*, il est certainement très élevé. Nous n'avons pas voulu relever les noms des opérateurs qui ont senti le frottement du cœur contre l'extrémité de la canule, au début ou à la fin de l'opération. Trop nombreux ceux qui ont vu le trocart agité de mouvements amples, plus ou moins violents et isochrones au pouls.

C'est ainsi que Sears reconnaît qu'il n'a pas cherché à éviter le cœur au cours de ses ponctions, car, dit-il, le contact viscéral par la transmission des battements à l'aiguille démontre bien que l'on est dans le péricarde (!). « Le cœur, excepté chez les enfants peut-être, supporte bien les piqûres et, même, elles le stimulent. » *Il avoue cependant que, dans un cas, cette piqûre du cœur pourrait avoir hâté la mort* (*395*).

7° *Blessure des plèvres.*

« Allant droit à la matité, on va droit à la plèvre », disent Delorme et Mignon. Ainsi s'explique la fréquence des blessures de la plèvre, inévitables avec le procédé de Dieulafoy, toujours possibles par les méthodes parasternales droite et gauche.

Une complication fréquente sinon constante de la ponction, dit Raynaud, est la pénétration du trocart à travers le cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche, avec ses conséquences : pénétration de l'air extérieur et du liquide péricardique dans la séreuse pulmonaire... Quand ce liquide est séreux ou séro-fibrineux, cette pénétration peut ne pas avoir de grands inconvénients et ne nuire en rien à la guérison, mais s'il est sanglant ou purulent, et le diagnostic de sa nature est souvent impossible, cette complication peut avoir des conséquences sérieuses.

En voulant ponctionner le péricarde, Baizeau a traversé la plèvre gauche qui renfermait, à l'autopsie, près de 450 grammes de liquide sanguinolent. Ce liquide s'était écoulé du péricarde dans la plèvre après l'enlèvement de la canule. Kussmaul, ponctionnant par le procédé de Dieulafoy dans le 5e espace intercostal, à environ 15 millimètres en dehors du mamelon, eut un premier écoulement de sérosité claire et limpide (20 centimètres). Faisant pénétrer plus profondément l'aiguille, il eut un écoulement brusque d'une sérosité trouble, d'un brun rougeâtre (750 c.). Il recommença intentionnellement, et de la même manière, sa double paracentèse. Il obtint le même résultat.

Certaines fois, on croit ponctionner le péricarde, et le trocart pénètre dans un épanchement pleural.

Je me suis flatté, l'an dernier, d'avoir ponctionné une péricardite suppurée métapneumonique, en choisissant le 3e espace gauche parce que là seulement existait la matité révélatrice. Or, un mois plus tard, l'autopsie me montra que mon trocart avait pénétré, non pas dans le péricarde, mais dans la cavité pleurale gauche. A ce moment encore, la péricardite était manifeste, péricardite sèche à côté de la pleurésie métapneumonique.(Galliard, *150.*)

D'autres fois, la ponction d'une péricardite purulente est cause d'infection pleurale, d'où pleurésie purulente (cas de Trousseau et de Nixon) (1879), de Peters [cas XII, d'Eliot (*127*)]. Coutts confirme la fréquence de cette complication (*86*).

Je ne vois pas d'avantages à effectuer une exploration préliminaire pour décider d'une opération plus radicale. J'ai eu plus d'un exemple de la survenue d'une pleurésie gauche par ponction exploratrice ajoutant ainsi à la gravité du cas.

West (*464*) avait diagnostiqué une péricardite purulente et confirmé son diagnostic par la ponction exploratrice.

Je procédai à l'introduction d'un trocart et d'une canule, mais l'instrument était assez émoussé et comme, pour pénétrer dans le péricarde, j'aurais dû user de plus de force qu'il n'eût été prudent, j'arrêtai l'opération avec l'intention de me servir d'un instrument plus pointu le jour suivant. Cependant, en quelques heures, tous les signes d'épanchement péricardique avaient disparu et à leur place avaient apparu des signes d'épanchement pleural à la base gauche. Au lieu du péricarde, on ponctionna la plèvre et l'on retira quelques centaines de grammes de pus. La malade guérit.

Le pus du péricarde s'était donc drainé à travers l'orifice de ponction et s'était vidé dans la plèvre.

Ce « drainage » pleural, dans ce cas, eut une issue favorable, mais les choses ne se passent pas toujours aussi bien.

Le cas de Vaillard (Delorme et Mignon, *102*) est particulièrement démonstratif : un typhique présente au cours de sa convalescence un épanchement péricardique considérable. On ponctionne dans le 5e espace à 6 cm. du bord gauche du sternum et l'on retire 600 cmc. d'un pus vert brunâtre.

Deux heures après, le malade éprouve une douleur violente dans la partie inférieure de l'aisselle gauche ; rapidement se forme un épanchement et le malade meurt de sa pleurésie.

CHAPITRE V

CRITIQUE DES DIVERS PROCÉDÉS DE PONCTION

Des divers procédés que nous avons successivement étudiés, aucun n'est à l'abri de la critique. Ceux qui ménagent la plèvre risquent de blesser le cœur ; ceux qui épargnent le cœur traversent infailliblement la plèvre.

Et s'il n'existait pas quelque autre procédé plus sûr, les accidents dons nous avons rendu compte guériraient pour toujours les opérateurs de l'envie de ponctionner le péricarde.

Il convient maintenant de déterminer, dans la critique des procédés de ponction, la part de risques qui peut revenir à chacun d'eux.

1° Procédé de Dieulafoy (*extra-mammaire gauche*).

S'il est une méthode qui paraît représenter le maximum de dangers et le minimum d'avantages, c'est celle qui préconise la ponction à gauche en dehors des vaisseaux mammaires.

Si l'on se rapproche du paquet vasculaire, il faut un hasard heureux pour éviter la piqûre du cœur; si l'on se base sur les limites de la matité pour ponctionner tout près de la ligne mamelonnaire, on n'est pas certain de ne pas atteindre le poumon.

Mais si l'on évite poumon et cœur, il est hors de doute qu'en ponctionnant le péricarde,à quelques centimètres du bord sternal gauche, dans les 4e et 5e espaces,*on perfore la plèvre dans tous les cas.*

Nous nous associons donc sans conteste aux conclusions formulées par Delorme et Mignon.

Nous ne saurions donc trop le redire, le lieu d'élection de la ponction adopté actuellement, classique, est mal choisi. Il expose à la blessure de la plèvre gauche et il est impossible d'admettre, avec nos idées actuelles sur l'infection, que, pratiquée avec un instrument de calibre très réduit, elle n'expose pas le malade aux dangers d'une inoculation de cette plèvre lors du retrait de l'instrument ou après l'opération. Ce n'est que dans les cas de péricardite séreuse ou de pleurésie et de péricardite purulentes simultanées, ce qu'on ne peut savoir avec certitude avant l'intervention, que cette infection pourrait être sans inconvénient; mais dans les péricardites purulentes sans pleurésie, il est certain qu'elle contribue à assombrir le pronostic et aggrave l'état du blessé.

2° *Procédé de Delorme et Mignon* (*parasternal gauche*).

Si l'on était certain de pouvoir ponctionner le péricarde le long du bord du sternum sans intéresser la plèvre, on pourrait d'un cœur plus léger diriger l'aiguille exploratrice à la rencontre du ventricule droit.

Avant toute discussion, les quatre premiers espaces nous sont interdits. Baizeau a constaté qu'en ponctionnant le péricarde dans le deuxième espace il avait blessé *toutes les fois* la plèvre; qu'en ponctionnant dans le troisième espace, il l'avait atteinte 8 fois sur 22 sujets, et dans le quatrième, 5 fois sur 22. Ces constatations l'avaient incité à rejeter toute ponction à travers les quatre premiers espaces.

Delorme et Mignon nous interdisent à leur tour le bord sternal du 5e au 7e cartilage. Leurs recherches leur ont montré dans une série de 32 autopsies, d'adultes ou de vieillards, que l'instrument avait 12 fois traversé la plèvre en rasant le bord sternal dans le cinquième espace et 6 fois encore dans le sixième.

La disposition des plèvres sur le cadavre démontre donc qu'il est dangereux de pénétrer dans les *quatre* premiers espaces, même en longeant le sternum ;

Qu'on atteint la plèvre dans le *cinquième* espace, dans près du 1/3 des cas quand on longe le sternum ; or, on ne peut préjuger sur le vivant si l'on a affaire à une disposition normale ou au contraire à des rapports anormaux fréquents ;

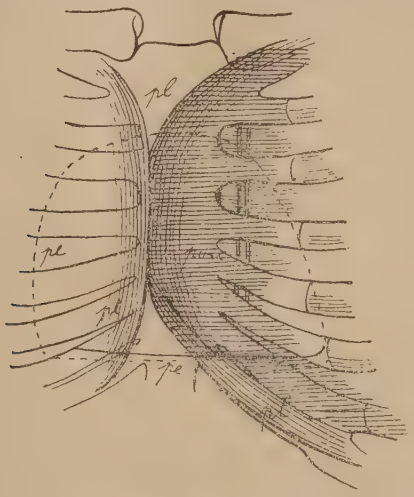


Fig. 37. — Cadavre de femme grasse d'âge mûr. Disposition semblable des bords pleuraux ; le bord gauche du poumon gauche s'applique contre le bord pleural correspondant. Une ponction ou une incision directe du péricarde eussent ici blessé la plèvre et le poumon.
Péricarde anormalement développé à droite, s'écartant du sternum de 6 centimètres.
La pointe du cœur répondait au 6e espace, à l'articulation chondro-costale.
Anomalie costale bien constatée (8 côtes sternales). (Figure empruntée à Delorme et Mignon, *108*.)

Que, dans le *sixième* espace, l'aiguille doit être encore dirigée en dedans du bord sternal pour avoir des chances d'éviter la plèvre.

A ces objections, on peut répondre que l'existence d'un épanchement dans le péricarde modifie les rapports des plèvres.

D'après Voinitch-Sianojensky, la distension du péricarde aurait souvent une influence sur la situation de la plèvre gauche et tendrait à l'écarter du sternum.

Or, Delorme et Mignon ont montré, par des expériences sur le cadavre, qu'en cas d'épanchement péricardique la situation de la plèvre gauche par rapport au sternum est impossible à prévoir.

Sur plusieurs cadavres, après avoir mis à nu la plèvre pariétale dans les espaces intercostaux, nous avons injecté dans le péricarde toute la quantité d'eau ou de cire que sa cavité pouvait admettre, en nous ouvrant une voie à droite pour éviter de dilacérer le tissu qui unit la plèvre gauche au péricarde, Or, après comme avant l'expérience, nous avons engagé les mêmes longueurs de sonde cannelée depuis les perforations intercostales par lesquelles nous introduisions l'instrument jusqu'à ce bord pleural. Ce dernier n'avait donc pas subi de déplacement.

Sur l'un de nos cadavres qui présentait un épanchement péricardique abondant, le bord pleural gauche, loin d'être reporté à gauche, s'enfonçait sous le sternum et,à l'autopsie d'un malade qui succomba dans notre service à une péricardite tuberculeuse, alors que sa cavité péricardique avait *vingt-six centimètres de large* et remplissait les les deux cavités pleurales, le médiastin, à sa partie inférieure, avait très approximativement ses dimensions normales (6 centimètres), bien loin de s'être laissé déplacer,propulser à gauche.

D'ailleurs, à supposer que la plèvre péricardique subisse un léger déplacement lorsque le péricarde se distend, *la fixité absolue de la plèvre pariétale* ferait perdre à l'opéré le bénéfice du refoulement du feuillet péricardique.

Influence des altérations pathologiques. — D'ailleurs Voinitch-Sianojensky est arrivé implicitement aux mêmes conclusions en faisant remarquer qu'il est extrêmement fréquent de voir des dispositions normales modifiées par des altérations pathologiques.

C'est ainsi que les *adhérences pleurales* limitées à une seule plèvre attirent du côté malade la plèvre saine, tandis que des adhérences bilatérales élargissent, pour la même raison, l'espace interpleural.

Fréquemment, il y a symphyse du cul-de-sal médiastinal gauche pré-péricardique avec la paroi (Dupuy-de-Frenelle)(*119*).

L'existence d'un *épanchement pleural* modifie la situation des plèvres : une pleurésie droite refoule le cul-de-sac correspondant à gauche et une pleurésie gauche repousse le cul-de-sac

gauche à droite. Un épanchement des deux culs-de-sac tend à effacer l'espace interpleural.

Les *affections pulmonaires* ont une influence plus ou moins considérable sur la situation de la plèvre.

Il n'est donc pas contestable qu'en ponctionnant *directement* d'avant en arrière, près du sternum, dans le 5e et parfois dans le 6e, on n'est pas sûrement à l'abri de la blessure de la plèvre. Cependant si l'on était certain que le contenu du péricarde soit aseptique, peut-être pourrait-on donner la préférence à ce procédé si,plus sûrement que celui de Dieulafoy, il épargnait toujours le cœur.

Il ne présente même pas cet avantage et il n'est pas nécessaire pour le montrer de répéter tout ce que nous avons dit sur la situation du cœur dans les épanchements. Plus instructive est la narration de la tentative de Thayer pour ponctionner un épanchement *de plus de 1200 grammes :*

On décide d'intervenir et de ponctionner le péricarde par la *méthode de Delorme et Mignon.* On place le malade dans la position demi-assise; anesthésie locale au chlorure d'éthyle, incision de 2 cm. sur le bord gauche du sternum au niveau du 6e espace. Un petit trocart est alors introduit dans l'angle formé par les côtes aussi près que possible du rebord sternal; on pousse le trocart pour le faire passer derrière le sternum, puis on l'introduit prudemment dans le péricarde *en dirigeant l'aiguille en bas, en dedans et à droite. En retirant le mandrin, il sort une petite quantité de sang. En poussant le trocart davantage, on sent nettement le frottement du cœur sur l'extrémité de l'instrument.* En le retirant légèrement, quelques cc. d'un liquide clair s'échappent et l'écoulement s'arrête ; on recommence plusieurs fois et chaque fois avec le même résultat. On fixe alors l'aspirateur de Potain après le trocart, on n'obtient pas plus de quelques cc. de liquide ; on recommence encore avec un résultat toujours négatif. *On sent sans cesse le contact du cœur.*

Nous conclurons donc en disant que le diagnostic de la purulence d'un épanchement étant presque toujours impossible avant la ponction, il est irrationnel de ponctionner à travers la plèvre pour évacuer un épanchement péricardique.

Enfin, si, dans certains cas,on peut,en passant dans le 5e espace par le procédé de Delorme et Mignon, récliner la plèvre pour

atteindre le péricarde, pourquoi ne pas pratiquer franchement une véritable incision exploratrice, premier temps s'il y a lieu, d'une péricardotomie curatrice.

Quant au 6e espace (ponction de Voinitch-Sianojensky), nous avons vu qu'il était constitué par une fente linéaire *souvent comblée par une jetée cartilagineuse.*

3° Procédé de Rotch (parasternal droit).

Rotch, en conseillant de ponctionner sur le bord du sternum dans le 5e espace intercostal droit, a prononcé lui-même la condamnation de son procédé, d'après le schéma qu'il a donné des matités relative et absolue du cœur dans l'extrême dilatation cardiaque.

Si l'on veut se reporter à la figure 34, on constatera que si la matité absolue du cœur n'atteint pas le 5e espace droit, la matité relative — comme on pouvait s'y attendre — déborde largement à droite.

Or, il est certain, comme l'ont montré Poynton et Lees, que dans le rhumatisme articulaire aigu, par exemple on peut rencontrer une dilatation énorme du cœur, en particulier de l'oreillette droite; rien ne prouve (cas de Middleton, voir p. 78) que la matité relative ne deviendra pas une matité absolue et qu'au lieu de trouver du liquide dans l'angle de Rotch on ne rencontrera pas l'oreillette droite dilatée.

D'autre part, bien plus sûrement qu'à gauche (voir trajet des plèvres sur la fig. 36), on est certain par cette voie de traverser la plèvre (Scott et Le Conte, *393*).

Qu'on emploie le procédé de Rotch ou de Schaposchnikoff, les résultats paraissent se valoir.

Bovaird tente vainement de ponctionner dans le 5e espace droit, puis va chercher le liquide en dehors de la pointe du cœur.

Sears ponctionne à droite avec plus ou moins de succès.

On ne peut que sourire de l'affirmation de Mosso qui voit extraire *huit grammes* du péricarde par ponction à droite, *après quoi le malade se sent soulagé !*

Rien n'est plus concluant que le récit d'une de ses ponctions par Schaposchnikoff lui-même.

La matité précordiale chaque jour augmentait progressivement, l'état s'aggravait. J'ai fait une ponction dans le 4e espace intercostal à droite du sternum, car la matité s'étendait jusqu'au mamelon droit, la pointe du cœur était bien sentie à la palpation dans le 6e espace intercostal.

A mon grand étonnement, j'ai évacué seulement 4 grammes d'une sérosité sanguinolente. Il n'y a pas à douter que, dans notre cas, la grande matité précordiale était due non pas tant à l'exsudation dans le péricarde qu'à la dilatation du cœur. Après la ponction, l'état s'est amélioré et la matité a diminué.

Quelques jours après, la matité a augmenté et l'état visiblement s'est aggravé. La ponction faite dans le 5e espace intercostal à gauche du sternum a donné issue à 3 grammes de sang pur veineux (évidemment le ventricule droit était touché), qui rentrait avec poussée dans le trocart dont les pulsations étaient synchrones avec le cœur.

Ensuite, j'ai ponctionné à droite et évacué 15 grammes d'une sérosité sanguinolente. L'état du malade s'améliorait et quelque temps après, il a quitté l'hôpital tout à fait guéri de la péricardite, sauf une lésion valvulaire d'ancienne date.

Il serait malséant d'ajouter quelque commentaire.

On comprendra aisément les réserves (1) de Porter-Parkinson : « S'il est certain que, dans des mains expérimentées, la ponction exploratrice peut être employée d'un cœur léger, je crois *que, pour la majorité d'entre nous*, s'il est nécessaire d'extraire du liquide d'un péricarde, il sera infiniment moins dangereux pour le malade d'employer le procédé que j'ai recommandé (incision exploratrice). »

Conclusions :

Qu'elle soit faite à droite ou à gauche du sternum, en dehors ou en dedans des vaisseaux mammaires, la paracentèse du péricarde se résume trop souvent en une ponction pleurale ou une piqûre du cœur. Ce n'est donc pas « en avant » qu'il faut chercher l'épanchement, mais « en bas » *dans le cul-de-sac antéro-inférieur qui constitue le point déclive.*

(1) Signalons pour mémoire que la ponction du péricarde par la voie postérieure (base gauche) a été préconisée en Allemagne, par Curshmann (*89*) Nous n'avons pas jugé utile de la mentionner davantage.

CHAPITRE VI

LA PONCTION ÉPIGASTRIQUE DE MARFAN

(*Procédé sous-xiphoïdien*)

Si l'on considère les difficultés de la ponction péricardique par les voies classiques et les nombreux accidents *avoués* par leurs auteurs, il ne sera pas exagéré de répéter, avec Cadet de Gassicourt : « et je songeais, en tremblant, à la nécessité de ponctionner le péricarde. »

Au lieu de ces multiples procédés, illogiques ou dangereux, nous apportons une méthode rationnelle, sûre et qui, précédant les démonstrations écrites, a fait ses preuves sur le malade.

Définition

Le procédé sous-xiphoïdien permet de ponctionner le péricarde par la voie épigastrique. Partant de la pointe du sternum, l'aiguille pénètre dans la partie la plus déclive du sac péricardique, en passant entre les insertions sternales du diaphragme.

Historique

La voie épigastrique a d'abord été utilisée pour la péricardotomie. Larrey, le premier, l'a conseillée et pratiquée. Son procédé a été remis récemment en honneur. (Voir p. 225.)

Des modalités variées de la péricardotomie par voie épigastrique ont été proposées, comme nous le verrons plus loin, particulièrement par Jaboulay.

La ponction épigastrique peut se faire par la voie sous-xiphoïdienne ou par l'angle xipho-costal droit et gauche. Cependant, jusqu'au moment où M. Marfan fit sa première ponction

épigastrique, on n'avait guère pensé à suivre cette voie pour la paracentèse du péricarde. Si M. Deguy avait proposé de faire pénétrer l'aiguille par l'angle xipho-costal gauche, il n'avait pas eu l'occasion de ponctionner le péricarde sur le vivant par ce procédé. Si Thayer, ayant d'abord essayé sans succès de vider un épanchement par les espaces intercostaux, avait aussi tenté de pénétrer dans le péricarde par l'angle xipho-costal gauche, il avait échoué. Les tentatives de Sears, de Coutts et Rowlands furent également infructueuses. Seule *la ponction sous-xiphoïdienne* exécutée par M. Marfan et que nous avons pu pratiquer nous-même nous paraît devoir donner de bons résultats. Néanmoins, nous estimons intéressant de relater les tentatives des auteurs que nous venons de citer.

Ponction xipho-costale gauche. — La ponction du péricarde par l'angle xipho-costal gauche a été préconisée pour la première fois en 1882, par Roberts, de Philadelphie (*357*).

Deguy, en 1902, a conseillé de ponctionner par la même voie. « Nous conseillons de passer dans l'angle formé par l'appendice xiphoïde et le 7e cartilage costal gauche. En cet endroit, il n'existe aucun danger de traverser la plèvre ou de blesser l'artère mammaire.

« Le danger de blessure du cœur est illusoire, car, à ce niveau, le péricarde est maintenu tendu en bas par les ligaments xipho-péricarditiques et par ses attaches au centre phrénique, tandis que le cœur est remonté, suspendu par son pédicule artério-veineux. Le liquide vient de plus se collecter dans ce cul-de-sac inférieur et permet d'éviter la blessure du cœur.

« La technique de la ponction consiste simplement à faire remonter la pointe du trocart en haut, et très légèrement à gauche, en cheminant presque parallèlement à la face postérieure du sternum. On se guidera sur la matité pour savoir si l'on doit remonter plus ou moins haut, mais une profondeur de 2 centimètres à 2 centimètres 1/2 est d'ordinaire suffisante. On peut facilement sur le cadavre répéter cette opération et constater qu'elle ne présente aucun danger, à condition de remonter en arrière parallèlement ou, presque, au sternum. Elle permettra

d'évacuer le liquide situé à la face postérieure du cœur, même s'il y a des adhérences en avant. L'obliquité plus ou moins grande avec laquelle on devra diriger le trocart sera jugée par l'examen clinique, suivant l'abaissement plus ou moins grand du diaphragme. » (*100*).

En 1904, Thayer essaie de ponctionner un énorme épanchement par l'angle xipho-costal gauche (obs. XXIX), mais sans succès : il ne retire que quelques grammes de liquide. Thayer avait essayé cette voie, après des tentatives infructueuses par le procédé de Delorme et Mignon. A l'autopsie, le cœur était presque appliqué contre la paroi et le péricarde contenait 1200 grammes de liquide.

Sears (*391*), qui a eu l'occasion de ponctionner le péricarde à de nombreuses reprises, a échoué en ponctionnant par la voie de Roberts :

La ponction par l'angle xipho-costal gauche s'est montrée infructueuse dans plusieurs cas, malgré ses avantages théoriques. C'est ainsi qu'une ponction faite à l'amphithéâtre par cette voie ne ramena aucun liquide, tandis que l'autopsie pratiquée aussitôt après démontra la présence d'un épanchement de plusieurs centaines de grammes dans le péricarde.

Dans un cas de péricardite purulente chez un enfant, Coutts et Rowlands (*85*) introduisent une aiguille exploratrice dans l'angle xipho-costal gauche. Ils la dirigent dans tous les sens, mais n'obtiennent pas de pus, bien que l'aiguille eût été enfoncée assez loin pour atteindre le péricarde. A l'opération, on trouve 50 grammes de pus et une quantité abondante de fibrine.

La ponction d'après le procédé de Roberts a échoué chez un malade de S'George's Hospital (1908), qui présentait un épanchement de plus de 1200 grammes (voir tableau II, p. 233).

La ponction dans l'angle xipho-costal gauche dans tous ces cas ne paraît pas avoir été pratiquée d'après une technique bien déterminée.

Ponction sous-xiphoïdienne.— La ponction sous-xiphoïdienne a été pratiquée pour la première fois par le Professeur Marfan (mai 1911) sur le malade qui fait l'objet de l'observation XXXI.

Par cette voie, M. Marfan et nous-même avons ponctionné *dix-sept fois* cet épanchement péricardique.

En juillet 1911, M. Marfan a ponctionné dans un service de chirurgie une fillette, qui au cours d'une septicémie appendiculaire, avait présenté des complications insolites dans la région cardiaque. A la radiographie, ombre légère à la périphérie du cœur avec prédominance dans l'angle cardio-hépatique et au niveau du diaphragme. Par la ponction sous-xiphoïdienne, M. Marfan retire quelques grammes d'un liquide clair, neutre, albumineux.

Ce procédé a été repris par notre ancien collègue, le Dr N. Fiessinger, qui, dans le service du Professeur Robin, a eu par trois fois l'occasion de ponctionner une péricardite.

Chez le premier malade de Fiessinger (obs. XXXII), la ponction sous-xiphoïdienne a été pratiquée deux fois (200 et 150 grammes).

Chez un deuxième malade (communication personnelle), la ponction faite à deux reprises a permis de retirer 200 à 300 grammes de liquide et le malade guérit (obs. XXXIII).

Enfin, le troisième cas a fait l'objet d'une communication récente à la Société Médicale des Hôpitaux (A. Robin et N. Fiessinger, séance du 20 décembre 1912) (obs. XXXIV).

Technique.

Le malade est à demi-assis dans son lit. La ponction peut être précédée d'anesthésie locale. La main gauche est appliquée sur la base du thorax et l'extrémité onguéale de l'index est fixée sur le sommet de l'appendice xiphoïde, qui est notre point de repère (fig. 38).

Le petit trocart de l'appareil de Potain ou une aiguille à ponction lombaire est enfoncé immédiatement *au-dessous de l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane*. L'instrument est dirigé obliquement de bas en haut, et dans le premier temps de l'opération, sur une longueur de 2 cm., on rase en quelque sorte la face postérieure de l'appendice xiphoïde : on se tient ainsi au

début de l'opération à un demi-travers de doigt du péritoine qui d'ailleurs s'éloigne rapidement vers la concavité diaphragmatique.

On chemine donc dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sans intéresser le péritoine et après un trajet variable ; on aborde

Fig. 38. — La ponction épigastrique (sous-xiphoïdienne).

des insertions sternales du diaphragme pour passer dans l'hiatus musculaire qu'elles déterminent ; par la partie antérieure de cet hiatus, le tissu cellulaire prépéricardique du médiastin antérieur et le tissu cellulaire sous-péritonéal se trouvent en communication directe. Il ne faut point confondre l'interstice rétro-sternal avec les espaces de Larrey, qu'on aborde dans l'opération de Larrey et d'Ogle-Allingham.

Si l'on doit enfoncer le trocart en se rapprochant d'abord autant que possible de la surface osseuse, il ne faut pas trop exagérer l'application de cette règle, car, si on cherchait à

obtenir le contact du trocart et de la face postérieure de l'os, on risquerait de pénétrer, non pas dans la cavité péricardique, mais dans le tissu cellulaire qui sépare le sac péricardique du muscle triangulaire du sternum.

D'ailleurs, si l'espace prépéricardique mesure, en haut, de 2 à 5 centimètres d'épaisseur; en bas, au contraire, comme on le voit nettement sur une coupe antéro-postérieure, il ne mesure qu'un centimètre.

Il suffit donc de diriger l'instrument un peu obliquement en arrière, après les 2 premiers centimètres du trajet, pour pénétrer dans le péricarde par sa base (fig. 39).

La base du péricarde repose sur la convexité du diaphragme, à laquelle elle adhère dans une étendue qui varie de 9 à 11 centimètres dans le sens transversal, de 5 à 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur.

Cette zone d'adhérence du péricarde au diaphragme revêt, dans son ensemble, la forme d'un ovale irrégulier dont la grosse extrémité est située à droite et dont le grand axe se dirige obliquement d'arrière en avant et de droite à gauche. On peut encore la comparer à un triangle curviligne dont les trois côtés seraient antérieur, droit et gauche. Le bord antérieur convexe en avant est, au niveau de la ligne médiane, tout proche de la paroi sterno-costale ; par contre, à son extrémité gauche, il en est distant de 3 à 5 centimètres et, à son extrémité droite, de 6 à 7 centimètres.

Ce dernier point a une certaine importance; nous y reviendrons. Il n'est pas indispensable d'enfoncer l'aiguille exactement sous le sommet de l'appendice xiphoïde. Au cours des dix-sept ponctions qui ont été faites sur le même malade, pour ménager la peau, le trocart a été enfoncé un peu à droite ou à gauche du sommet xiphoïdien. Si l'on pratique la ponction ainsi, il faudra ramener rapidement l'instrument *vers la ligne médiane* (comme nous l'avons fait ainsi que N. Fiessinger). On ne risquera pas par cette précaution de blesser les fibres diaphragmatiques et d'autre part nous venons de voir que si le bord antérieur du péricarde est tout proche de la paroi au niveau de la ligne médiane,

par contre cette distance augmente sensiblement dès qu'on s'éloigne du plan médian.

Cette dernière raison explique que la ponction faite suivant le procédé de Roberts nettement dans l'angle xiphocostal, donne

Fig. 39. — Le trajet du trocart dans la ponction sous-xiphoïdienne.

des résultats bien moins satisfaisants (cas de Thayer, de Sears, de Coutts et Rowlands).

Par la palpation de la région sous-sternale, on peut se rendre compte que le sternum et la 7e côte se rejoignent en formant un angle très aigu. Les reliefs osseux gênent et l'on n'a plus le plan de repère extrêmement précieux de la face postérieure de l'appendice xiphoïde.

D'autre part, quand l'épanchement est tout à fait rétro-cardiaque, il sera aisé, après avoir fidèlement suivi l'appendice xiphoïde sur une étendue de 2 cm., pour se mettre à l'abri du péritoine, de diriger franchement l'instrument en arrière et en haut vers une région plus reculée de la base péricardique.

Justification du procédé.

Nous espérons que les divers travaux que nous avons cités, sans oublier les renseignements que donnent la clinique et l'examen radiologique, entraîneront la conviction de ceux qui auront parcouru quelques-uns des précédents chapitres :

Pour aller au-devant de l'épanchement, il faut le chercher dans la région où il se collecte au maximum, c'est-à-dire dans l'angle cardio-hépatique ou en dessous du cœur.

Mais la ponction dans l'angle de Rotch, c'est la ponction « en avant » avec ses difficultés et ses dangers.

Il faut donc chercher le liquide *en dessous du cœur.*

Entre le sommet de l'appendice xiphoïde et le péricarde, il n'y a ni vaisseaux ni plèvres; le péritoine est loin; le diaphragme, refoulé en bas (1) par l'épanchement, se présente de lui-même vers la pointe de l'instrument. Le liquide, collecté à ce niveau au maximum, *aura révélé sa présence à l'aspiration*, bien avant que la pointe de l'aiguille ait pu érafler le cœur.

C'est donc bien là qu'il faut ponctionner.

Résultats.

Pratiquée dix-sept fois chez le même malade, la ponction sous-xiphoïdienne nous a permis chaque fois de pénétrer dans le péricarde avec facilité, « sans trembler », et d'en extraire par aspiration tout le pus qui y était contenu (175 à 600 cmc.).

Après chaque ponction, la dyspnée a diminué, les battements cardiaques se sont ralentis, la tension artérielle s'est relevée et les signes physiques de l'épanchement ont à peu près disparu.

Le trocart qui a servi à pratiquer l'aspiration nous a permis d'injecter dans le péricarde des substances modificatrices.

Grâce à l'aisance avec laquelle nous avons pu pénétrer dans le péricarde, nous avons pu répéter nos ponctions tous les dix

(1) Rendu avait fort bien observé que « le lieu d'élection pour la ponction péricardique est l'intervalle qui sépare la pointe du cœur de la voûte diaphragmatique abaissée », car, disait-il, l'épanchement « s'accumule vers les parties déclives et abaisse le diaphragme » (obs. XVIII).

jours et ainsi, notre petit malade, entré dans le service le 29 avril 1911, a vécu avec du pus dans son péricarde pendant près de 6 mois (171 jours). A certaines périodes de sa maladie, l'amélioration transitoire apportée par les ponctions a été si sensible que nous avons été jusqu'à espérer une guérison.

A N. Fiessinger, le procédé de M. Marfan a donné « d'excellents résultats ». Dans sa communication, à laquelle nous nous sommes reporté plusieurs fois, Robin et N. Fiessinger insistent sur l'effet de la ponction et ajoutent : « Nous avons nous-mêmes pu juger, chez d'autres malades, de la parfaite innocuité et de l'extrême facilité de cette ponction. Elle nous a encore très bien réussi. »

Dans un article récent (*70*), M. Caussade exprime d'abord quelque étonnement. « Ce n'est pas sans effroi qu'on envisage cette méthode de prime abord... La voie trans-épigastrique doit donc être retenue, et, suivant les circonstances, d'après les uns, en tous les cas d'après d'autres, on y aura recours. »

Dans les pages que M. Schwartz a consacrées au traitement chirurgical de l'épanchement péricardique, le procédé de M. Marfan est ainsi apprécié :

« Cette technique présente, à n'en pas douter, des avantages considérables : *impossibilité de blesser ni les mammaires ni la plèvre, et ponction au point déclive.*

« Si, après des recherches sur le cadavre, on peut nous affirmer qu'il est toujours possible d'éviter la cavité péritonéale, nous n'hésiterons pas à dire que *ce procédé est supérieur à tous les autres* » (*390*).

Accidents.

Chez nos deux malades, comme chez ceux qui ont été ponctionnés dans le service du professeur Robin (au total 23 ponctions), la ponction sous-xiphoïdienne s'est effectuée aussi facilement qu'une ponction pleurale ou qu'une ponction lombaire.

Péritoine, viscères abdominaux, plèvres, vaisseaux mammaires et cœur ont été à l'abri de la pointe de l'instrument.

Chez notre premier malade, à l'autopsie, nous avons trouvé la surface du foie intacte, le péritoine absolument lisse ; le cœur ne présentait pas la moindre ecchymose.

Chez la deuxième malade (péricardite septicémique), les viscères abdominaux et le péritoine étaient indemnes.

Enfin, chez le premier malade de N. Fiessinger, il s'est produit un fait assez curieux : « Nous avons cru qu'après la ponction évacuatrice d'une péricardite suppurée à pneumocoques à la suite d'une pneumonie gauche, il se produisait une péritonite aiguë et nous avions pensé à une infection de pénétration du péricarde au péritoine. L'autopsie nous montra qu'il n'en était rien, le syndrome pseudo-péritonéal présenté par notre malade résultait d'une paralysie intestinale agonique : l'orifice de la ponction était bien fermé et on ne retrouva aucune trace de réaction péritonéale. »

Ces constatations d'autopsie concordent avec les recherches que nous avons effectuées à l'amphithéâtre.

Recherches sur le cadavre.

Presque chaque jour, pendant plusieurs mois, M. Marfan et nous-même avons pratiqué des ponctions sur des cadavres à l'amphithéâtre. Nous avons renoncé à les rapporter toutes, car leur nombre dépasse la centaine. (On trouvera, pp. 271 et 272, le résumé de quelques-unes de nos tentatives.)

D'après nos recherches, nous avons pu déterminer *deux contre-indications* à la ponction sous-xiphoïdienne et *une fausse manœuvre* à éviter.

Première contre-indication. — Dans le cas 15, il s'agit d'un enfant de 14 ans décédé d'appendicite gangréneuse. A l'examen on constate *un tympanisme abdominal considérable*. On sent difficilement le repère xiphoïdien et le trocart est enfoncé « au jugé » dans la direction du péricarde ; le tympanisme empêche de rabattre suffisamment l'extrémité postérieure de l'instrument.

Après ouverture de la paroi abdominale, on constate une dis-

tension excessive de l'estomac et des anses intestinales; le diaphragme est refoulé au loin.

Dans le premier temps de la ponction, le trocart est entré dans l'estomac ; il en est ressorti après un trajet de 2 centimètres, il a traversé le diaphragme et est entré dans le péricarde.

Donc, *on ne ponctionnera pas par la voie sous-xiphoïdienne si l'abdomen présente un tympanisme excessif.*

Deuxième contre-indication. — Dans le cas 1, il s'agit d'un nourrisson de 5 mois au thorax *infundibuliforme. Pas d'appendice xiphoïde.* On ponctionne avec le gros trocart de la boîte d'autopsie.

Vérification : Foie légèrement embroché et ventricule droit perforé à sa base. Le sternum présente une bosse interne *énorme* correspondant à la déformation antérieure.

Donc, *on ne ponctionnera pas par la voie sous-xiphoïdienne si le sternum présente des déformations considérables.*

Fausse manœuvre à éviter. — Dans le cas 3, le trocart est enfoncé un peu obliquement et l'on ne rase pas la face postérieure du sternum.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate que le trocart pénètre dans le diaphragme en sortant du péritoine et après avoir érodé le foie. On retire l'instrument ; on refait la ponction en rasant la face profonde du sternum (4 cm.). Cette fois, on n'aperçoit pas l'instrument dans la cavité abdominale. Il a pénétré normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur. Comme nous l'avons dit précédemment, pour assurer le succès de notre technique, il est indispensable *de suivre fidèlement la surface osseuse dans le premier temps de la ponction.*

Remarques. — Dans des cas difficiles, la ponction s'est effectuée normalement. C'est ainsi que, dans une péricardite tuberculeuse où les viscères abdominaux étaient agglutinés ensemble et adhéraient étroitement au diaphragme, la ponction s'est faite sans intéresser le péritoine (cas 13). Dans le cas 14 (appendicite aiguë opérée), on trouve une péritonite diffuse *avec gros foie.* Malgré le volume du foie, l'instrument a cheminé sous la séreuse sans la léser. Chez une petite malade morte de diphtérie mali-

gne, malgré *une dilatation énorme du cœur droit et un très gros foie*, le trocart a pénétré normalement dans le péricarde, sans blesser le cœur (cas 10).

Ajoutons qu'il est infiniment moins facile de faire la ponction sur le cadavre que sur le vivant, à cause de l'affaissement des poumons et du refoulement du diaphragme et du péricarde par la distension des anses intestinales.

Instrumentation.

On peut employer le plus petit trocart de l'appareil Potain ou l'aiguille à ponction lombaire, montée sur un seringue de 20 cm. ou sur un aspirateur par un embout spécial.

On réservera l'emploi de l'aiguille à ponction lombaire, soit pour la ponction exploratrice, soit pour l'évacuation d'un épanchement minime.

Le trocart sera employé de préférence dans les épanchements très abondants, pour faciliter l'opération et en raccourcir la durée.

D'après nos recherches, le trocart doit être enfoncé d'une façon variable suivant l'âge et la taille de l'individu.

De 4 cm. environ au-dessous de 5 ans.

De 5 cm. environ de 5 à 10 ans.

De 5 à 6 cm. environ de 10 à 15 ans.

De 6 cm. environ après 15 ans.

Conclusions :

Le procédé sous-xiphoïdien est *le plus rationnel, le plus simple et le plus sûr* de tous les modes de ponction du péricarde.

Rationnel, parce qu'il ponctionne au point où le liquide se collecte le plus précocement et le plus abondamment.

Simple, parce que sa technique est précise, aisée et à la portée de tous les praticiens.

Sûr, parce que l'instrument chemine dans du tissu cellulaire, parce que le fond du péricarde, refoulé par l'épanchement, est loin du cœur, le mettant ainsi hors d'atteinte.

CHAPITRE VII

LA PÉRICARDOTOMIE

L'insuffisance des méthodes opératoires successivement proposées se révèle par l'énumération interminable des procédés qu'on a décrits.

Schématiquement, avec A. Schwartz (*390*), nous les avons groupés de la façon suivante :

A. — Voie thoracique (1).

1° Incision du péricarde sans résection osseuse.

1° Desault (1798). Entre 6e et 7e côte.
2° Roméro (1819), 5e espace au niveau des articulations chondro-sternales.
3° Teale (1883) et Parker (1888), 4e espace.
4° Sievens (1892), 3e espace.

Les procédés divers d'incision du péricarde sans résection osseuse sont passibles des mêmes reproches.

« Il est impossible, *sans résection costale*, de faire une opération sûre et bien réglée. Le jour est insuffisant et l'on risque de blesser les organes que précisément l'on cherche à éviter, la mammaire, la plèvre, le poumon. » (A. Schwartz.)

2° Incision du péricarde après résection sternale.

1° Riolan (1618). Trépanation du sternum au niveau des 3e cartilages.
2° Laennec. Trépanation jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde.
3° Giordano (1900). Ostéoplastie du sternum, résection sur une hauteur de 2 ou 3 côtes.

(1) Rowlands a remarqué que l'extrémité droite du sinus oblique du péricarde se trouvait seulement éloignée de 5 cm. de l'extrémité vertébrale de la 7e côte. Il a réséqué une partie de l'os pour essayer de séparer la plèvre des vertèbres afin d'atteindre le péricarde par la médiastin postérieur. *Quatre tentatives ont été faites sur le cadavre ; chaque fois la plèvre a été perforée. On risquerait également de blesser la grande veine azygos et le canal thoracique.*

Par ce procédé on travaille véritablement « au fond d'un puits, et l'on risque de blesser la plèvre ».

3° Incision du péricarde après résection chondrale.

Péricardotomie avec résection d'un seul cartilage

1° Ollier (1891). Résection du cartilage de la 5e côte. Incision transversale de 5 à 6 centimètres.

2° Porter (Boston) et Brentano (1897). Résection du 5e cartilage costal.

3° Voinitch-Sianojensky (dans les grands épanchements). Incision sur le 6e cartilage et résection de 4 cm. de ce cartilage.

4° Trendelenburg (in Friese). Résection d'un segment du 4e cartilage et de la 4e côte.

Comme le dit M. Schwartz, « la brèche ne paraît pas encore assez large et l'opération peut, de ce fait, être rendue difficile ».

Récemment, Jacob, pour aller très vite, eut recours au procédé d'Ollier, chez un malade gravement atteint. Il eut beaucoup de difficultés à terminer son opération.

Péricardotomie avec résection de deux cartilages

1° Delorme-Mignon (1895). Incision verticale du 4e au 7e cartilage costal. Désinsertion du muscle triangulaire du sternum ; résection des 5e et 6e cartilages ; écartement du cul-de-sac pleural.

2° Voinitch-Sianojensky (épanchements moyens). Incision parasternale, résection des 6e et 7e cartilages ; ligature de la mammaire.

3° Roberts (Philadelphie, 1897). Lambeau à charnière supérieure contenant le 4e et le 5e cartilage costal.

Delorme et Mignon incisent verticalement du bord supérieur du 4e cartilage costal au bord inférieur du 7e, à 1 centimètre en dehors du sternum. Sur les deux extrémités de l'incision verticale, ils font partir deux incisions transversales, de 2 centimètres chacune.

Toutes les parties molles superficielles sont sectionnées au ras du squelette ostéo-cartilagineux jusqu'à 1 centimètre en dedans du bord gauche du sternum et, en dehors, dans l'étendue de deux travers de doigt.

Le 5e, puis le 6e cartilage sont alors libérés du côté sternal d'abord, puis sur leurs bords, et soulevés pour permettre le dégagement de la face profonde. Tandis qu'on les renverse en dehors, une pression à environ 4 centimètres du sternum les fracture à ce niveau.

On incise alors avec précaution, en dédolant, la couche des intercostaux et du périchondre des cartilages excisés, dans toute l'étendue verticale de l'incision et vers son milieu.

La brèche de la paroi thoracique mesure alors 5 à 6 centimètres de haut et 3 centimètres de large. Son front est formé par le muscle triangulaire du sternum sur lequel reposent les vaisseaux mammaires à 1 centimètre environ du sternum.

Contre la lèvre profonde du bord sternal, bien au ras de l'os, de bas en haut, libérez avec une sonde cannelée, conduite parallèlement au bord postérieur du sternum, les attaches tendineuses du muscle triangulaire. Ce premier dégagement effectué, l'index droit engagé contre la face postérieure du sternum, de toute l'étendue de sa dernière phalange, au niveau et immédiatement au-dessus de l'articulation du 6e cartilage, rase exactement la face antérieure du péricarde et la dégage, avec l'ongle, du tissu cellulaire qui la recouvre et du bord pleural doublé de son bourrelet graisseux protecteur.

Lorsque la face blanche, opaque, du péricarde est bien mise à découvert, et qu'on aperçoit nettement ses fibres transversales en un point, on continue à le dégager de bas en haut et de dedans en dehors, dans toute l'étendue de la plaie. En procédant de la sorte, le bord pleural est sûrement récliné. Il est attiré, *sans qu'on l'ait même aperçu*, vers le bord externe de la brèche pariétale, avec les vaisseaux mammaires et les fibres du triangulaire du sternum.

Le péricarde est saisi, coupé au niveau du sinus péricardo-diaphragmatique, puis incisé sur la sonde cannelée dans l'étendue de 3, 4, 5 centimètres.

4° Incision du péricarde après résection chondro-sternale.

1° Durand (1894). Résection du bord sternal et du 5e cartilage costal. Ligature des vaisseaux mammaires.

2° Voinitch-Sianojensky (1897) (petits épanchements). Résection de 3 centimètres de la 7e côte, de l'extrémité sternale de la 6e articulation sterno-costale, d'une petite portion du sternum.

3° Berard (Lyon, 1906). Péricardotomie transxiphosternale.

Ces divers procédés complètent à peu près celui que nous avons précédemment exposé. La brèche est agrandie en faisant au sternum une encoche plus ou moins grande.

B. — Voie abdominale.

Incision du péricarde par voie épigastrique.

a) VOIE ÉPIGASTRIQUE EXTRA-PÉRITONÉALE

1° LARREY (1798). Incision de 8 centimètres le long du bord inférieur de la 7e côte gauche.

2° JABOULAY (1899). Incision de 3 ou 4 centimètres sus-ombilicale, incision du péricarde à travers le diaphragme.

3° OGLE et ALLINGHAM (1900) (Procédé de Larrey).

b) VOIE ÉPIGASTRIQUE INTRA-PÉRITONÉALE

MAUCLAIRE (1901). Voie abdomino-diaphragmatique, incision de 4 à 6 centimètres, transversale; procédé employé surtout pour les affections traumatiques du cœur et du péricarde.

Nous nous réservons de revenir, dans le chapitre IX, sur la péricardotomie par la voie épigastrique.

CHAPITRE VIII

CRITIQUE DE LA PÉRICARDOTOMIE PAR VOIE THORACIQUE

Comme le dit M. A. Schwartz, ce qu'il faut demander à une intervention sur le péricarde, c'est qu'elle soit simple et qu'elle donne un jour suffisant pour permettre d'éviter sûrement les organes importants de la région (vaisseaux mammaires et plèvres) et d'inciser le péricarde sous le contrôle de la vue. Or, il n'est pas douteux que si la péricardotomie thoracique avec résection bicostale ou chondro-sternale remplit à peu près ces conditions, elle est cependant passible de critiques graves.

D'après Rowlands, quels que soient les avantages de cette opération, elle est longue et dangereuse chez des malades dont l'état général est déjà grave et il n'est pas aisé de détacher un volet chondro-costal, surtout chez l'enfant, sans risquer de léser la plèvre et les vaisseaux mammaires.

D'autre part,

Il est difficile d'explorer le péricarde par cette voie et de débarrasser de leur exsudat les régions auriculaires. Bien plus, la voie de drainage n'est pas assez basse, il stagne toujours une certaine quantité de pus.

L'insuffisance du drainage est bien démontrée par une observation de Bérard qui avait incisé une péricardite purulente à la limite inférieure de la matité par un procédé chondro-sternal avec résection. Il s'était donc mis dans les meilleures conditions de drainage. Or, on constata à l'opération que le point le plus déclive du sac péricardique se trouvait à près de 1 cm. 1/2 *au-dessous de la partie la plus basse de l'incision* (obs. XXVI).

Chez le petit malade dont nous avons longuement relaté l'observation dans la première partie de ce travail, M. Ombrédanne a réséqué trois cartilages costaux, la région adjacente du sternum et l'appendice xiphoïde : le drainage a été tout à fait insuffisant.

Nous n'avons pas l'intention d'insister davantage sur ce vice capital de toutes les opérations pratiquées sur le péricarde par la voie thoracique. Il est plus qu'évident que si les innombrables procédés qu'on a proposés avaient permis de drainer l'épanchement d'une manière satisfaisante, les chirurgiens ne se seraient point efforcés d'en créer sans cesse de nouveaux.

Il faut faire remarquer qu'il n'est pas indifférent de récliner fortement la plèvre en dilacérant le tissu cellulaire sous-pleural. Voinitch-Sianojensky, qui a pratiqué plus de cent fois la péricardotomie sur le cadavre par tous les procédés décrits, a mis ce point en lumière.

Chaque fois surgit encore la question du sort ultérieur de la plèvre, dont la nutrition, après le débridement du tissu cellulaire sous-pleural, est parfois troublée sur une grande étendue .

Les divers inconvénients que nous venons de passer en revue ont été fort bien résumés par M. Deguy, qui a étudié sur le cadavre les procédés par résection costale simple ou double.

L'expérience montre qu'ils peuvent être insuffisants et dangereux par blessure du cœur, lorsque celui-ci est adhérent à sa face antérieure. Pareil fait est arrivé à MM. Delorme et Mignon, qui ont laissé des péricardotomies inachevées, la symphyse antérieure les ayant arrêtés, et des épanchements de plus d'un litre ayant été laissés à la face postérieure du cœur. De plus, l'écoulement du liquide ne se fait souvent que lorsque le malade est assis, et cette position n'est pas d'ordinaire compatible avec son état. Le drainage est souvent insuffisant, car il ne se fait pas en un point déclive.

En résumé, on peut adresser à la péricardotomie thoracique les trois reproches suivants :

1° Elle ne ménage pas la plèvre ;

2° Elle constitue un traumatisme important;

3° Elle ne permet qu'un drainage insuffisant.

Cependant il serait injuste de ne pas reconnaître à la péricardotomie par voie thoracique un avantage important sur le procédé que nous allons exposer et auquel nous donnerions la préférence. C'est de réaliser, par la résection de deux cartilages précardiaques, *une cardiolyse préventive*, mettant partiellement le cœur à l'abri des inconvénients graves d'une future symphyse.

A cet argument qui n'est pas sans valeur, nous croyons que l'on peut répondre ceci : quand on diagnostique l'épanchement de bonne heure, quand une opération sans traumatisme osseux permet de faire des lavages de la cavité péricardique et un drainage continu sans rétention, il n'y a pas de raison pour qu'il se produise une symphyse; tout au moins, si des adhérences limitées sont inévitables, grâce à une intervention précoce et bien dirigée, elles ne présenteront point l'extension progressive qui leur est habituelle.

Conclusions

De même que les procédés de ponction classiques, la péricardotomie précardiaque présente des inconvénients graves : importance du traumatisme, blessure de la plèvre et défectuosité du drainage.

N'est-il pas plus rationnel d'adopter un autre procédé qui traumatise moins le malade et ménage sûrement la plèvre, tout en atteignant le péricarde *dans sa partie basse* ? Le drainage serait ainsi plus complet, ce qui est d'une importance capitale dans la péricardite purulente.

CHAPITRE IX

LA PÉRICARDOTOMIE ÉPIGASTRIQUE

(*Opération de Larrey.*)

Il y a plus d'un siècle, instruit par un hasard heureux, le grand Larrey décrit d'emblée l'un des procédés les plus originaux de péricardotomie qu'on ait préconisés. Pendant cent ans, l'incision épigastrique est à peu près oubliée, tandis que se multiplient les méthodes opératoires. Mais leur insuffisance éclatante ramène les chirurgiens au vieux procédé laissé dans l'ombre et, depuis 1900, Jaboulay, Cyril Ogle et ses collègues des hôpitaux de Londres exposent avec des variantes le procédé magistralement décrit dans *les Cliniques chirurgicales* de Larrey (*219*).

Voie épigastrique.

Comme nous l'avons vu dans la description de la ponction sous-xiphoïdienne, il est à la fois rationnel et facile d'aborder le péricarde par la voie épigastrique.

Deux procédés peuvent être utilisés : la voie médiane, ou xiphoïdienne, et la voie latérale, ou sous-chondro-costale.

1. Voie xiphoïdienne. — Jaboulay pénètre dans le tissu cellulaire prépéritonéal par une incision médiane de la partie supérieure de la ligne blanche, puis remonte dans le thorax en passant sous l'appendice xiphoïde par l'interstice diaphragmatique précité. Cette voie, que nous pouvons appeler, avec Jaboulay, la *voie xiphoïdienne*, conduit sur la partie déclive du péricarde.

Nous n'insisterons (1) pas sur ce procédé qui n'a pas donné

(1) La péricardotomie par voie intrapéritonéale telle qu'elle a été préconisée par Mauclaire paraît réservée aux interventions pour plaies du cœur.

ses preuves, qui s'accompagnera nécessairement de résection de l'appendice xiphoïde et qui nous rapproche du péricarde bien moins que le procédé de Larrey.

2° Voie sous-chondro-costale. — En sectionnant les insertions du grand droit le long du 7e cartilage costal, on arrive, en remontant un peu, dans un espace cellulaire situé entre la voûte diaphragmatique, le péricarde et la paroi. On accède aisément au péricarde « qui vient de lui-même sous le bistouri quand il est distendu par un épanchement » (Deguy).

Opération de Larrey.

En 1798, Larrey soigne un soldat de la garde royale atteint d'une plaie produite par un instrument piquant et tranchant, qui avait pénétré le médiastin et le péricarde de bas en haut entre le cartilage xiphoïde et la septième côte gauche.

Larrey débride la plaie, dont l'étendue n'était que d'un demi-pouce : une abondante sérosité sanguinolente s'en échappe et les symptômes d'épanchement péricardique présentés par le blessé s'amendent. Quatre jours plus tard, les accidents reparaissent ; on rouvre la plaie et on l'explore avec une sonde de femme ; un flot liquide couleur lie de vin sort tout à coup et remplit successivement trois palettes. Larrey glisse une sonde en gomme qui, sans effort, s'engage en arrière et de droite à gauche à une profondeur de 3 à 4 pouces et est repoussée par des secousses régulières. Ce signe, la disparition graduelle des troubles cardiaques à mesure que le liquide s'écoulait au dehors font croire à un hémopéricarde : par des expériences sur le cadavre Larrey se convainc que l'arme avait bien intéressé le péricarde. La facilité avec laquelle il l'avait atteint dans ses tentatives l'engagea à suivre cette voie pour pratiquer la péricardotomie.

Voici comment Larrey décrit son procédé :

Le malade est placé dans la position assise ; une incision oblique part de la jonction du cartilage de la septième côte au sternum et suit le bord inférieur de ce cartilage jusqu'à la saillie du cartilage de la huitième. L'incision est de 8 centimètres.

On sectionne quelques fibres de la première digitation du muscle droit et l'on pénètre entre le diaphragme et la paroi thoracique dans le médiastin par un véritable espace cellulaire libre de fibres musculaires auquel on a donné le nom de fente de Larrey.

On atteint la base du péricarde, que l'on ouvre avec la pointe d'un bistouri porté en haut et de droite à gauche.

On a donc traversé la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose du grand droit, le grand droit, l'aponévrose du transverse et la fente de Larrey.

Procédé d'Ogle-Allingham.

Nous verrons plus loin que si le procédé de Larrey avait dû attendre cent ans pour être repris sur le vivant, certains opérateurs n'avaient cependant pas négligé de juger de sa valeur à l'amphithéâtre. Baizeau et Delorme, comme nous le montrerons, ont reconnu l'intérêt que présentait l'incision épigastrique, sans toutefois consentir à l'éprouver sur leurs malades.

Cyril Ogle, frappé des difficultés de la péricardotomie par voie théoracique et du drainage défectueux qu'elle assure, reprit la péricardotomie sur le cadavre : 12 tentatives furent suivies de succès. En voici la technique, telle qu'elle a été décrite par Ogle et Allingham (*292*).

1. Incision de 6 à 8 cm. de longueur le long du bord inférieur du 7e cartilage costal gauche et dont l'extrémité supérieure atteint l'angle xipho-costal. On découvre le cartilage en désinsérant les muscles abdominaux ; on peut alors l'attirer en haut et en dehors, jusqu'à ce que les fibres du diaphragme deviennent visibles ainsi que l'espace cellulaire qui existe entre ses insertions cartilagineuses et les insertions xiphoïdiennes.

2. On élargit l'espace cellulaire à travers le diaphragme autant qu'il est nécessaire ; on arrive habituellement sur une masse graisseuse juste au-dessus du diaphragme, dans l'espace compris entre le péricarde derrière, le sternum en avant et le diaphragme en bas.

3. On récline cette masse graisseuse et le diaphragme, le péricarde apparaît et on peut l'inciser dans sa partie la plus déclive en avant. La plaie est élargie et le doigt peut explorer le cœur complètement en avant et en arrière aussi loin que la base. Durant l'opération, le péritoine peut être exposé sur une étendue étroite, puisqu'il se réfléchit sur la surface inférieure du diaphragme. Il n'est pas intéressé, mais refoulé comme au cours d'une cystotomie sus-pubienne. On ne sectionne pas l'artère épigastrique supérieure ; on la récline au dehors quand on l'aperçoit sur la ligne médiane en disséquant les tissus profonds, après la section des insertions cartilagineuses des muscles abdominaux.

Critique de la péricardotomie épigastrique.

L'opération de Larrey n'est entrée véritablement dans la pratique chirurgicale que du jour où Cyril Ogle en a repris l'étude sur le cadavre (1900). Il convient donc de reprendre les critiques faites à l'opération épigastrique antérieurement et postérieurement aux tentatives du chirurgien anglais.

a) Critique de l'opération de Larrey. — Au procédé de Larrey, on a reproché de sectionner la mammaire interne et les attaches du diaphragme, « d'être d'une exécution difficile et peu sûre ».

1° Section de la mammaire interne. — Delorme et Mignon ont montré le peu d'importance de la section des vaisseaux mammaires.

La mammaire interne, à sa terminaison, fournit, comme nous l'avons vu, un rameau xiphoïdien qui répond au sommet de l'angle formé par le cartilage de la septième côte et l'appendice et un rameau terminal qui suit le bord inférieur du septième cartilage. On court donc le risque de couper ces vaisseaux. Mais sont-ils assez volumineux pour arrêter un opérateur? D. Larrey ne l'avait pas pensé, et, à notre sens, il avait raison. D'ailleurs, en sectionnant les digitations du grand droit non sous le bord costal, mais sur le cartilage de la septième côte, et en décollant ce bord, ce qui se fait avec la plus grande facilité, on découvre de suite ces vaisseaux sur les-

quels on placerait au besoin des pinces hémostatiques et l'on passerait outre.

2° Section de l'insertion diaphragmatique. — Baizeau répond ainsi à cette objection :

Les attaches médianes du diaphragme se font à la face interne de l'appendice xiphoïde et non à ses bords et, le plus ordinairement, il existe entre le faisceau xiphoïdien et les faisceaux voisins un intervalle triangulaire à base inférieure, rempli par du tissu cellulo-graisseux sous-péritonéal. Si, parfois, on rencontre quelques fibres diaphragmatiques dans cet intervalle, on passe au-dessus sans les diviser. On ne traverse donc aucune partie importante pour parvenir jusqu'au péricarde ; le chemin suivi est assez direct, la séreuse ouverte à sa partie déclive, et la manœuvre est relativement aisée.

3° « Exécution difficile et peu sure ». — Delorme et Mignon accusent le procédé de Larrey d'être d'une exécution difficile et peu sûre. Voici les inconvénients qu'ils lui reprochent et les perfectionnements qu'ils conseillent.

Si le ventre est distendu, le diaphragme refoulé en haut, le péricarde est plus difficile à atteindre ; il ne peut l'être, comme nous l'avons maintes fois constaté, que par l'instrument enfoncé de toute sa longueur, et il peut arriver que le diaphragme soit entamé ou traversé et qu'on pénètre dans le péritoine. La position assise que D. Larrey préconisait, en faisant bomber le ventre, exposait même particulièrement à cet accident. D'un autre côté, si, pour éviter ce dernier, on dirige son bistouri en avant contre la paroi thoracique, on peut intéresser le cul-de-sac pleural vers la limite externe de l'incision, ce cul-de-sac, comme l'on sait, répondant souvent au bord supérieur du septième cartilage. Il peut arriver encore qu'on n'ouvre pas le péricarde, en se portant ainsi en avant. Enfin, l'embonpoint du sujet, l'infiltration de ses tissus empêchent, dans certains cas, de préciser le lieu où l'on doit faire la ponction (Baizeau).

Il n'est pas impossible cependant d'atténuer les inconvénients inhérents au procédé de D. Larrey, tel qu'il est trop sommairement décrit. On pourrait sauvegarder le diaphragme en introduisant dans le médiastin l'index gauche pour le refouler et servir de guide au bistouri ou au trocart (Baizeau) et si, au lieu de chercher directement le péricarde au jugé, au hasard, avec la pointe du bistouri, on le mettait à nu au préalable avec le doigt ou la sonde cannelée, près de l'angle costo-xiphoïdien, et si on ne l'ouvrait qu'après l'avoir attiré

avec une pince hémostatique ou, en tous cas, bien dégagé, on serait plus sûr de n'atteindre que lui et on éviterait souvent de pénétrer le cul-de-sac pleural inférieur, dont les risques d'ouverture sont habituels lorsqu'on ne prend pas cette précaution. Mais alors ce procédé devient d'une exécution plus délicate..

Dans un article publié en 1902, Deguy (*89*) ne paraît pas avoir eu connaissance des travaux de Cyril Ogle et répond aux critiques de Delorme et Mignon en insistant sur les avantages de l'opération de Larrey.

Larrey a préconisé une voie d'accès du péricarde qui mérite peut-être plus d'attention qu'on ne lui en porte généralement...

Nous avons maintes fois, sur des cadavres d'enfants de 4 à 15 ans, répété cette opération, et il est remarquable avec quelle facilité on arrive sur le péricarde, et cela sans aucun danger, même de blessure du cœur, car cet organe est appendu à son pédicule vasculaire et ne vient pas jusqu'au cul-de-sac péricardique.

Les avantages de cette voie sont les suivants : aucun danger de blessure de la plèvre, ni de la mammaire, si l'on a soin de se tenir toujours près du sternum ; facilité d'accès du péricarde qui vient de lui-même sous le bistouri lorsqu'il est distendu par un épanchement; possibilité de drainage postérieur du péricarde, l'épanchement étant presque toujours rétro et infra-cardiaque; chances beaucoup moins nombreuses de trouver des adhérences péricarditiques, celles-ci étant toujours antérieures.

Les reproches qu'on peut faire sont la section des insertions du muscle droit, qu'il vaut mieux éviter, et aussi la possibilité d'ouvrir le péritoine. Nous tenons cependant ce dernier reproche comme très secondaire, car il est toujours possible de l'éviter avec une bonne technique.

Delorme et Mignon jugeant l'opération de Larrey concluaient ainsi :

Quoi qu'il en soit, cette méthode, qui porte à un si haut degré la marque de l'originalité de D. Larrey, ne mérite peut-être pas l'oubli dans lequel la tiennent la plupart de ceux qui ont parlé de la paracentèse du péricarde ou qui la pratiquent. En tous cas, notre conviction est qu'il y aurait danger à l'utiliser d'emblée sur le vivant avant de l'avoir maintes fois répétée sur le cadavre.

b) Critique du procédé d'Ogle-Allingham. — Après avoir pratiqué 12 fois l'opération de Larrey à l'amphithéâtre, Cyril Ogle en énumère ainsi les avantages :

1° La plèvre ne peut être lésée, car, à l'état normal, elle se trouve très éloignée et le serait bien plus encore en cas de distension péricardique; il semble même que la méthode que nous avons décrite soit la seule qui permette d'entrer dans le péricarde sans léser la plèvre;

2° Le drainage se fait par la partie la plus déclive du sac quand le malade est à moitié assis, par une large ouverture qui n'est pas rétrécie par les cartilages ou le sternum;

3° Cette opération permet d'explorer le cœur et de le libérer en avant et en arrière jusqu'à ses limites extrêmes.

Cette opération est facile chez l'enfant ou chez un adulte qui présente des cartilages et des côtes flexibles. Dans le cas contraire, il sera parfois nécessaire, après la première incision, de réséquer quelques centimètres du 7e cartilage costal. On obtiendra ainsi un jour suffisant.

Fig. 40. — Coupe sagittale et oblique de la région thoracique montrant le trajet du drain de bas en haut et de gauche à droite dans l'opération de Larrey. (Foie non figuré.)

Rowlands reprenant la question présente les objections qu'on peut faire à cette « ingénieuse intervention » :

1° L'espace xipho-costal est trop étroit chez l'adulte qui présente des cartilages rigides ou ossifiés;

2° L'opération est quelque peu masquée par le sternum et le 7e cartilage costal; il n'est pas facile de savoir si l'on est au-dessus au ou-dessous du diaphragme et le péritoine peut être

ouvert, si le chirurgien n'est pas suffisamment familier avec l'anatomie de la région;

3° L'artère épigastrique peut saigner dans le fond de le plaie;

4° Le doigt peut séparer le péricarde des parois; le pus peut se faire jour dans le tissu cellulaire et être cause d'une médiastinite fatale.

En réalité, quand le péricarde est distendu, dit Rowlands, ces difficultés se dissipent. Chez l'enfant (sujet habituel de l'intervention dans la péricardite purulente), l'opération est bien plus facile, grâce à l'élasticité des limites de l'angle xipho-costal. Un large drain se laisse facilement introduire. Et Rowlands conclut :

Il n'y a pas d'opération meilleure chez les enfants.

Résultats de l'opération de Larrey.

En 1910, à la Société Royale de Médecine de Londres, Cyril Ogle apporte une statistique donnant les résultats comparatifs de la péricardotomie épigastrique avec la péricardotomie chondro-costale et la simple ponction. Nous reproduisons le tableau de ces diverses interventions (Saint-George's Hospital).

Bien que le nombre de ces interventions soit assez restreint, on peut considérer que les résultats de la péricardotomie épigastrique sont relativement satisfaisants et M. Ogle a bien voulu nous les confirmer personnellement. Par l'incision sous-chondro-costale, les opérateurs ont pu explorer et nettoyer complètement le sac péricardique. Le cœur a été libéré des exsudats fibrineux ; le drainage se fait d'une manière ininterrompue par la région la plus déclive et la plaie opératoire a guéri rapidement.

Nous considérons donc que l'opération de Larrey constitue la seule intervention rationnelle dans les interventions chirurgicales sur le péricarde. Cela est si vrai que certains chirurgiens ont dû y recourir après une intervention d'après les procédés habituellement recommandés :

Mintz (*274*) opère une péricardite par résection du 5e carti-

lage costal. Le drainage étant insuffisant, il pratique une nouvelle incision *le long du bord inférieure du septième cartilage costal* et dissèque jusqu'au péricarde. Les suites de l'opération furent des plus satisfaisantes et l'auteur insiste sur l'excellence du drainage par ce procédé. *Il rappelle que Larrey s'est servi de la même voie* et il ajoute qu'il n'y a aucune crainte de blesser le péritoine, si l'on abaisse le diaphragme et si l'on pénètre dans le péricarde par l'angle interne de l'incision.

TABLEAU II

ultats comparatifs de modes divers d'intervention sur le péricarde

(Saint-George's Hospital, 1900-1909)

1. — **Ponction du péricarde.**

le (5 ans) (obs. 1712)	Rhumatisme articulaire aigu.	Ponction du 5e espace intercostal droit, aspiration de 130 grammes de liquide séreux. *Cette ponction a été pratiquée après une résection sans succès du 4e cartilage costal gauche.*	Mort le même jour.	Epanchement séreux récent : 120 grammes ; cœur : 320 grammes, présentait de fines végétations.
e (11 ans) (obs. 1791)	Rhumatisme articulaire aigu.	Ponction, sans succès, sur l'enfant moribonde.	Mort en une 1/2 heure.	Epanchement séreux récent : 90 grammes ; cœur : 350 grammes ; végétations sur toutes les valvules.
me (58 ans) (obs. 414)	Pneumonie lobaire. Rein granuleux.	Ponction du péricarde par erreur, à travers la plèvre, au cours d'une thoracentèse pleurale.	Mort après quatre jours.	Adhérences récentes ; *sang pur dans le péricarde (100 grammes) ; blessure du ventricule gauche.*
on (14 ans) (obs. 1326)	Rhumatisme articulaire aigu.	Ponction ; quelques grammes de liquide séro-sanguinolent.	Guérison et départ de l'hôpital.	
me (19 ans) (obs. 1129)	Rhumatisme articulaire aigu.	Malade presque mourant (*a*) ponction dans le sixième espace gauche ; l'aiguille bouchée par la fibrine ; (*b*) ponction dans l'angle xipho-costal gauche, ne pénètre pas dans le péricarde.	Mort survenue rapidement.	Fibrine abondante, liquide séreux ; 1100 grammes ; cœur : 700 grammes. Légères adhérences antérieures, altérations valvulaires.

2. — Résection du 4e ou du 5e cartilage costal gauche.

Fille (5 ans) 1900 (obs. 1712)	Rhumatisme articulaire aigu.	Résection d'un fragment du 4e cartilage costal gauche ; le péricarde n'a pas été ouvert : on ponctionne alors dans le 5e espace droit.	Mort le même jour.	Voir ci-dessu résultats cropsiques
Homme (24 ans) 1900 (obs. 1010)	Rhumatisme articulaire aigu.	Résection d'une partie du 5e cartilage costal gauche ; ouverture de la cavité pleurale gauche, on retire 30 grammes de liquide séreux et la même quantité s'évacue par drainage.	Guérison et départ de l'hôpital.	
Homme (36 ans) 1899	Péricardite purulente.	Résection d'une partie du 5e cartilage costal gauche ; de la fibrine et 470 grammes de pus sous pression s'échappent de la cavité péricardique.	Mort 14 heures après.	Grosse quant fibrine : 1 Th bus *ante tem* de la che droit l'artère pul naire ; val intactes.

3. — Péricardotomie par incision épigastrique.

Homme (53 ans) 1902 (obs. 1019)	Hydropéricarde.	Plus de trois litres de liquide séreux contenant de la cholestérine.	Guérison ; le malade peut reprendre son métier de laboureur. Revu six ans après.	Latham et Pe bury.
Garçon (12 ans) 1905 (obs. 1002)	Péricardite rhumastismale.	Un liquide séreux s'écoule sans pression ; drainage : *guérison rapide de l'incision.*	Mort par cardiopathie, six jours après.	Pendlebury.
Homme (31 ans) mai 1904	Pneumonie lobaire au déclin.	Evacuation de 120 grammes de liquide séreux et de fibrine; drainage; plaie guérie en 14 jours.	Guérison : bon état actuel, six ans après l'opération.	Penrose, Og Pendlebur
Garçon (3 ans 1/2) avril 1902	Exploration du péricarde au cours d'un empyème pneumococcique voisin du cœur.	Péricarde sain : suture de l'incision ; guérison rapide.	Survie d'un mois; mort par tuberculose ; péricarde sain à l'autopsie.	Penrose et gham.
Femme (53 ans) 1902 (obs. 1686)	Péricardite tuberculeuse.	280 grammes de liquide séreux et de fibrine : drainage ; guérison normale de l'incision.	Survie de cinq mois. Mort par tuberculose généralisée.	Ewart et gham.

Il est certain que, par la voie déclive, on obtient le meilleur jour sur le péricarde. Meyer, après avoir retiré par deux fois plus d'un litre de liquide d'un péricarde tuberculeux, résèque le 6e cartilage costal : l'accès est insuffisant et il est obligé de faire sauter le 7e cartilage. Il peut alors intervenir largement, enlever la fibrine avec des éponges et faire des lavages de la cavité avec du sérum physiologique. Il constate le jour que l'on obtient : « à la lumière électrique, on voit le cœur suspendu dans l'énorme cavité après ses vaisseaux. » Le malade de Meyer a parfaitement guéri (*269*).

Eliot (1910), après avoir passé en revue un certain nombre d'observations de péricardotomie suivant divers procédés, décrit rapidement l'opération épigastrique et la juge ainsi :

Cette opération montre les avantages d'une incision de la poche purulente au point déclive et évite probablement la cavité pleurale gauche. Son principal désavantage est sa durée, qui est d'au moins 20 minutes en moyenne. Les dangers de l'ouverture de la cavité péritonéale et de l'hémorragie des branches terminales de la mammaire interne sont véritablement théoriques (*127*).

Ajoutons que, *chez l'adulte*, la péricardotomie épigastrique devra être, dans certains cas, complétée par la résection d'une partie du 7e cartilage costal (Rowlands).

1re Remarque. — Pendlebury a eu l'occasion de pratiquer 3 fois l'opération d'Ogle-Allingham (voir obs. XXXVIII, XXXIX et XL). Dans ses deux dernières interventions, il n'a pas suivi le rebord du 7e cartilage. Il a pratiqué une incision à peu près verticale, sensiblement parallèle aux fibres du grand droit, atteignant par son extrémité supérieure le rebord costal. Par la partie thoracique de l'incision, on pourra réséquer, s'il y a lieu, l'extrémité interne du 7e et même du 6e cartilage. La technique de Pendlebury constitue un procédé intermédiaire entre celui de Larrey et l'opération par la voie médiane de Jaboulay.

2e Remarque. — L'on s'étonnera peut-être que nous donnions la préférence à la péricardotomie épigastrique par la voie *latérale*, ayant préconisé la ponction épigastrique par la voie *médiane*, d'autant plus que nous avons montré qu'à droite et à

gauche du sternum, l'insertion diaphragmatique du péricarde devenait progressivement distante de la paroi thoracique. Nous avons ainsi expliqué l'inefficacité des ponctions dans l'angle xipho-costal gauche.

Or, bien que présentant de nombreux caractères communs, la ponction et la péricardotomie sous-xiphoïdiennes ne sont point absolument comparables. La paroi sternale, point de repère si précieux dans la ponction, devient un obstacle dans la péricardotomie épigastrique; elle ne permet point, comme dans l'opération de Larrey, de disséquer plan par plan à la rencontre du péricarde et elle nous fait cheminer sous un véritable tunnel. L'opération par la voie médiane se compliquera donc fatalement de résection xiphoïdienne.

Conclusions :

Une incision sous-chondro-costale gauche permet d'accéder aisément au péricarde par la voie épigastrique. Entre tous les nombreux procédés de péricardotomie qui ont été proposés, l'opération de Larrey, adoptée par Ogle, Allingham, etc..., paraît constituer l'intervention de choix, *en particulier chez l'enfant.*

D'après ceux qui l'ont pratiquée, elle réunirait des avantages nombreux :

Elle produit un traumatisme minime, elle n'intéresse pas la plèvre, elle permet d'accéder sans difficulté au péricarde, elle assure enfin un drainage parfait par la partie déclive, le seul qui soit réellement rationnel.

Si, toutefois, l'on ne partage point l'optimisme de ces conclusions, on accordera peut-être que l'opération de Larrey, modifiée ou non, mérite d'être tirée de l'oubli, incitant ainsi à de nouvelles recherches.

CHAPITRE X

PONCTION OU PÉRICARDOTOMIE ?

A l'heure actuelle, le traitement des épanchements du péricarde se résume en deux méthodes : *ponction et péricardotomie.*

Il convient maintenant de déterminer d'une façon précise notre conduite à tenir. Accorderons-nous la préférence à l'une ou l'autre de ces méthodes ou chacune d'elles présente-t-elle des indications spéciales ?

Les cliniciens ont plus jugé d'après leur tempérament. Certains même n'accordent qu'une confiance limitée aux interventions sur le péricarde : les uns temporisent, d'autres s'abstiennent.

Ceux qui ont décrit un procédé plus particulier de ponction estiment qu'il se prête à toutes les circonstances; les chirurgiens n'accordent qu'un crédit limité à la ponction et résolvent tous les problèmes par l'intervention la plus précoce et la plus large.

Nous allons passer rapidement en revue les louanges et les reproches adressés à la péricardotomie et à la ponction. Mais nous n'acquerrons ainsi qu'une conviction basée sur des considérations théoriques : les résultats obtenus par l'une et l'autre méthode dans des cas nettement définis dicteront notre conduite.

1° Critique de la paracentèse.

Ecartons tout d'abord l'argument d'ordre sentimental qui faisait considérer « en tremblant » par Cadet de Gassicourt la perspective d'une paracentèse et qui faisait dire à Giraudeau :

« Cette opération, peu difficile en elle-même, est toujours émotionnante pour celui qui la subit, et peut-être plus encore pour celui qui la pratique » (*61*).

M. A. Schwartz avec juste raison se refuse à la ponction par les procédés habituels, car, dit-il, il est absolument certain que souvent l'épanchement du péricarde siège « *derrière le cœur ;* cela a été vu sur le cadavre et dans les opérations. La ponction est, dans ces cas, une opération dangereuse en même temps qu'inutile, puisqu'elle ne peut donner aucun résultat et peut blesser le cœur ».

Ceux qui ont assisté à la ponction sous-xiphoïdienne ont pu se rendre compte avec quelle tranquillité d'esprit elle permet d'atteindre le péricarde. Moins émotionnante pour le patient que la ponction d'une ascite avec un gros trocart, elle nous a toujours donné un résultat et jamais nous n'avons craint de blesser le cœur.

On a également objecté qu'après des paracentèses bien conduites et qui avaient paru vider complètement le péricarde, on avait trouvé à l'autopsie des quantités considérables de liquide dans la séreuse. Ce fait est la conséquence des procédés de ponction classique dont nous avons signalé l'insuffisance à maintes reprises.

Les arguments suivants nous paraissent mériter une attention plus sérieuse :

Cloisonnement de l'épanchement.— Il tombe sous le sens que la ponction péricardique ne peut rien pour débarrasser le sac péricardique des exsudats plus ou moins adhérents qui, le vide une fois fait dans la séreuse, loin de se résorber, tendront à s'agglomérer et à s'organiser. Si l'épanchement se forme à nouveau, il s'enkystera et une nouvelle ponction n'évacuera que partiellement le liquide. Cet argument peut paraître sans réplique. Cependant, nous verrons dans un chapitre suivant que certains auteurs seraient parvenus par des injections modificatrices à retarder ou à limiter la formation des adhérences.

Reproduction répétée de l'épanchement. — Dans certaines péricardites de nature tuberculeuse à épanchement purulent, le liquide se reforme après chaque intervention et exige des ponctions répétées. Nous nous réservons d'insister sur ce fait à propos des indications opératoires dans les variétés de péricardite auxquelles nous venons de faire allusion.

Voyons maintenant les arguments invoqués en faveur de la ponction. Certains auteurs raisonnent tout d'abord par analogie en disant :

Chaque jour, et avec une utilité incontestable, ne ponctionnons-nous pas des malades atteints de pleurésie ou de péritonites purulentes, alors que celles-ci ne sont que l'expression d'affections générales ? Pourquoi agirions nous autrement pour le péricarde ?

L'indication reste la même si le malade présente à la fois des épanchements de la plèvre et du péricarde.

Poursuivre la sérosité dans chacune des cavités où elle s'accumule est le seul moyen d'assurer une survie. On se conduit ainsi dans la pyoémie où les abcès sont ouverts dès leur production, à quelque endroit qu'ils apparaissent, et où le succès est la récompense de la multiplicité des opérations.

Ces indications théoriques de la paracentèse sont confirmées par la clinique.

Effets immédiats. — Il est curieux de noter l'heureux effet que peut avoir la soustraction d'une quantité minime de liquide péricardique. L'aspiration de quelques dizaines de grammes de liquide, dit Bovaird, donne un soulagement évident et souvent en avance la guérison. Le malade de Robin et Fiessinger (obs. XXXIV) est anhélant: il a passé la moitié de la nuit dans la position assise pour respirer plus facilement. *On retire 50 cmc. de liquide.* « Après la ponction même si restreinte, la respiration est beaucoup plus libre. »

Il a suffi de retirer par ponction 50 cmc. de liquide pour que chez le malade l'angoisse qui persistait depuis plusieurs jours disparaisse : pendant 18 heures, il peut profiter d'un sommeil qu'il ne connaissait plus.

Broadbent et différents auteurs signalent le même fait.

Chez notre petit malade (obs. XXXI), dès la ponction, le pouls se ralentit, la tension artérielle s'élève et la gêne respiratoire disparaît aussitôt.

Pour exprimer l'amélioration produite par l'intervention, nous ne pourrons mieux faire que de citer Delorme et Mignon une fois de plus.

Le malade se sent soulagé, il respire mieux, sa physionomie est moins anxieuse. Il peut quitter la position assise dans son lit et reposer dans le décubitus dorsal ou sur le côté. La matité perd de son étendue et diminue dans des proportions en rapport avec la quantité de liquide aspiré ; elle peut se réduire de 3 ou 4 cmc. dans diamètres vertical et horizontal. L'abaissement progressif de la matité a été constaté pendant l'écoulement même du liquide. La voussure de la région précordiale s'efface ; les espaces intercostaux se déprimen, le diaphragme remonte. Le choc du cœur est sensible à la main et l'auscultation permet d'entendre des frottements.

Résultats éloignés. — Nous les comparerons avec ceux qu'on obtient par la péricardotomie.

2° *Critique de la péricardotomie.*

Les effets immédiats de la péricardotomie sont naturellement identiques à ceux qu'on obtient par une ponction évacuatrice. Il nous faut donc considérer l'intervention chirurgicale dans l'épanchement péricardique si légitime par l'expérimentation et par les résultats éloignés.

La péricardotomie expérimentale. — Quelques pages plus loin nous rappelons que, dans les péricardites tuberculeuses, on a conseillé la péricardotomie, mais en laissant le sac péricardique ouvert, avec une suture des plans superficiels. D'autre part, on a objecté que la péricardotomie avec drainage était parfaitement inutile quand on avait affaire à un péricarde distendu, épaissi, non rétractile.

Les expériences récentes du Professeur Mazzone (*258*) montrent que non seulement la péricardotomie sans sutures, mais

même la péricardotomie, constitue une opération sans dangers ni sans conséquences graves.

Mazzone a pu enlever chez le chien une portion du péricarde plus ou moins grande et les animaux ont survécu en parfait état; si l'on enlève une petite portion de péricarde, habituellement la plaie se cicatrice parfaitement. Quand la résection est plus importante, le cœur devient libre dans la cavité pleurale du côté de la résection sans qu'il en résulte aucun inconvénient.

Il nous paraît que les expériences de Mazzone sont riches de promesses et que la résection péricardique avec ménagement du nerf phrénique devra être considérée comme complément nécessaire des interventions portant sur des péricardites prolongées.

Résultats éloignés. — On a pu voir que, bien que nous préconisions un procédé nouveau de ponction qui n'a causé aucun mécompte à ceux qui ont eu l'occasion de s'en servir, nous n'avons pas masqué les inconvénients, voire même les dangers qui peuvent résulter, dans certains cas défavorables, de la ponction péricardique la mieux dirigée et la plus rationnelle. D'autre part, comme nous l'avons vu, la paracentèse fait dans certains cas merveille.

Comparons donc la ponction et la péricardotomie d'après les statistiques des opérateurs qui les ont l'une et l'autre pratiquées.

A ne consulter que certains chiffres du tableau, il semblerait que la ponction dût être écartée de parti-pris du traitement de l'épanchement péricardique. D'après les statistiques postérieures à 1900, la ponction donne une mortalité de 52 à 80 %, tandis que la péricardotomie thoracique avec résection costale donne jusqu'à 53 % de guérisons; quant à la péricardotomie épigastrique, qui constitue peut-être l'opération de l'avenir, elle a donné 4 guérisons sur 6 cas. Mais les chiffres ne signifient souvent que ce que l'on veut leur faire dire.

En effet, reportons-nous au même tableau : en 1902, Friese (*148*) nous donne les résultats comparatifs de la ponction et de la péricardotomie avec résection. *Avec la ponction, la mortalité*

Tableau III

Résultats obtenus par la ponction et la péricardotomie dans les épanchements péricardiques (séreux ou purulents)

	PONCTION				
	Cas	Guérisons	%	Morts	%
Roger (1875).....	14	1	7	13	93
Hindenlang (1879).	65	21	32	44	68
West (1883).....	79	36	45,5	43	54,5
Delorme et Mignon (1896).....	84	28	35	54	65
Friese (1902).....	27	13	48	14	52
Vénus (1908).....	93	29 6 amélior.	31	58	62
Ogle (1910).....	5	1	20	4	80

	PÉRICARDOTOMIE THORACIQUE									
	Cas	Guérisons	%	Morts	%					
Delorme et Mignon (1896).....	18	11	62	7	38					
	Sans résection costale					*Avec résection costale*				
	Cas	Guérisons	%	Morts	%	Cas	Guérisons	%	Morts	%
Friese (1902).....	18	7	38,5	11	61,5	19	9	47	10	53
Vénus (1908).....	49	23	47	26	53	36	20	55,5	16	44,5
Ogle (1910).....						3	1	33,3	2	66,7

PÉRICARDOTOMIE ÉPIGASTRIQUE OGLE, ALLINGHAM, MINTZ, ETC.				
Cas	Guérisons	%	Morts	%
6	6 guér. opér. 4 guér. (minimum 5 mois).	100 66,7	2	33,3

est de 52 %; avec la péricardotomie avec résection costale, elle est de 53 %; avec la péricardotomie sans résection costale, la mortalité s'élève à 61,5 %!

Donc, d'après les résultats obtenus par certains opérateurs, la péricardotomie ne donnerait pas sensiblement de meilleurs résultats que la paracentèse. En outre, elle constitue une intervention chirurgicale sérieuse, avec les complications inévitables que réclament l'anesthésie, l'asepsie et l'hémostase, tandis que la paracentèse ne nécessite du praticien qu'un certain tour de main et un peu de sang-froid. N'eût-il pas été disproportionné de pratiquer une péricardotomie chez ce malade atteint de péricardite gonococcique et qu'une ponction de 50 grammes soulagea à merveille?

Si l'on nous oppose que nous défendons un procédé opératoire qui paraît donner des résultats infiniment supérieurs à tous les autres, nous répondrons que, d'autre part, nous pensons que *la ponction sous-xiphoïdienne améliorera singulièrement le pronostic de la paracentèse péricardique.*

Conclusions

En opposant ainsi la ponction à la péricardotomie, on recule simplement devant la difficulté d'un choix important à déterminer. Nous estimons que le problème est aussi mal posé que possible. Les diverses formes de péricardites, d'après la cause, d'après la nature de l'épanchement ne sont pas comparables. La ponction et la péricardotomie sont tour à tour indiquées ou contre-indiquées suivant les cas :

En présence de chaque variété de péricardite, il convient de discuter de la marche à suivre et de poser à chaque fois la question : ponction ou péricardotomie?

CHAPITRE XI

LE CHOIX DE L'INTERVENTION

L'évolution et le pronostic des péricardites sont, nous le savons, étroitement liés à la cause et à la nature de l'épanchement. Il est donc légitime de considérer séparément les indications d'intervenir dans les péricardites séreuses, hémorragiques et purulentes. Mais la première de ces catégories comprend des épanchements aussi différents par leur allure clinique que par leur pronostic. Nous aurons des déterminations différentes à prendre suivant que la péricardite à liquide clair ressortit à une infection soit aiguë, soit chronique, ou à une véritable transudation séreuse (hydropéricarde).

1° Epanchements séreux.

Péricardite infectieuse aiguë. — La plupart des péricardites aiguës avec épanchement séreux sont causées par l'agent infectieux du rhumatisme articulaire aigu. Le traitement des péricardites rhumatismales a été l'objet d'affirmations nettement contradictoires.

Lees (*223-224*) prétend que si l'on traite la péricardite rhumatismale par de fortes doses de salicylate et par l'application de glace, jamais l'épanchement ne prend une extension telle qu'on ait besoin de recourir à la paracentèse ou à la péricardotomie. Cette opinion est soutenue par Poynton.

Cependant, Kiliani (*209*), au cours d'une endo-péricardite rhumatismale, se trouve en présence d'un épanchement qui augmente avec une telle rapidité et devient si menaçant que l'état du malade réclame une intervention immédiate. On incise le péricarde. Chez cette malade presque moribonde l'amélioration

est immédiate : elle guérit. Kiliani la revoit 5 ans après en excellente santé.

Chez un malade de Toubert et Chavigny (*437*), atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, la disparition brusque des battements cardiaques coïncide avec le début d'une dyspnée formidable. On diagnostique un épanchement péricardique et par incision sous anesthésie locale, on extrait 300 grammes de liquide. On ne draine pas ; l'amélioration est rapide ; un mois après l'opération, le malade était guéri et se levait.

La ponction dans la péricardite rhumatismale a généralement donné d'excellents résultats et dans cette variété de péricardite séreuse, il nous paraît absolument injustifié de recourir à la péricardotomie. Spillmann et Demange (*104*) aspirent par ponction du péricarde 70 cmc. de liquide chez un rhumatisant qui prenait 6 grammes de salicylate de soude par jour. Le même soir, tous les symptômes alarmants s'étaient amendés.

Hirtz relate un cas semblable (obs. XVI).

Ce que nous disons de la péricardite rhumatismale, c'est-à-dire péricardite séreuse de nature inflammatoire, s'applique à toutes les péricardites à liquide clair, qu'elles surviennent au cours d'une septicémie pneumococcique, éberthienne, gonococcique, etc...

Il y a même intérêt à intervenir de bonne heure. Certes, les épanchements séreux ou séro-fibrineux ont tendance à se résorber spontanément. Il n'est pas rare de voir un épanchement rapidement abondant et menaçant, disparaître en quelques jours sans qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Mais le péricarde ainsi distendu ne reviendra pas aussitôt dans ses limites normales, la compression des oreillettes aura épuisé le cœur ; la temporisation aura permis à la fibrine de former des caillots plus ou moins abondants, amorces de la future symphyse. Pour avoir hésité à pratiquer une ponction précoce, le malade paiera sa guérison du prix d'une symphyse.

Conclusions :

Dans la péricardite d'origine inflammatoire, il y a intérêt

pour l'avenir du malade, à pratiquer de bonne heure la ponction du péricarde autant de fois qu'il sera nécessaire pour prévenir la formation d'adhérences absolument inévitables quand on n'intervient pas. On pourra profiter de l'intervention pour injecter dans la séreuse des substances qui ont paru dans certains cas retarder ou empêcher la symphyse.

Dans ces cas, la péricardotomie paraît absolument contre-indiquée.

Péricardite tuberculeuse. — On manque encore de documents suffisants pour juger de la conduite à tenir dans la péricardite tuberculeuse.

En 1889, Février (*138*), sur 22 cas de péricardite tuberculeuse ponctionnés, ne note que 2 guérisons.

Berteaux dans sa thèse (*38*) a recueilli 12 cas de péricardite tuberculeuse. Il y a eu 9 interventions dont 6 ponctions et l'on a obtenu une seule guérison. L'incision pratiquée trois fois s'est terminée deux fois par une issue mortelle.

Il semblerait donc que la ponction fût contre-indiquée dans la péricardite tuberculeuse. Cependant nous avons des cas de guérison par ponction simple (Thayer, obs. IX) (Mercier-Bellevue, obs. XXXV) (Meyer) (*268*).

Si l'on opère, faut-il drainer ou suturer sans drainage ?

Récemment la question a été soulevée à la Société de Chirurgie (mars 1911) et la majorité de ceux qui ont pris part à la discussion, M. J.-L. Faure entre autres (*131*), ont pris parti pour la suture sans drainage. Bien que le drainage compte certains succès, il est clair qu'on n'a pas intérêt à transformer la tuberculose fermée en lésion ouverte. Tôt ou tard, l'infection viendra se greffer sur l'affection tuberculeuse.

Jacob et Chavigny (*201*) ont suturé les plans superficiels sur leur malade en laissant le péricarde ouvert. Le liquide, au fur et à mesure de sa formation, était absorbé par le tissu cellulaire médiastinal, constituant ainsi une véritable auto-sérothérapie.

Il est certain que si l'on se refuse à ponctionner une péricardite tuberculeuse et si l'on intervient par incision du péricarde,

on s'abstiendra de tout drainage comme dans la péritonite tuberculeuse.

Nous ne pensons pas qu'il soit actuellement possible de se prononcer entre la ponction et la péricardotomie. Peut-être serait-il sage de ponctionner au début, puis, si l'état du malade le permet, de pratiquer dans la suite une exploration plus complète du sac péricardique.

Hydropéricarde.— Dans quelques cas, l'épanchement est véritablement de cause mécanique ou circulatoire chez certains cardiaques et rénaux. Le liquide se forme par transsudation et non par exsudation. Quand, chez un cardiaque ou un brightique, survient un épanchement péricardique, il y a intérêt à décomprimer rapidement un cœur qui suffit déjà mal à sa tâche. Quand cet épanchement se révèle aseptique par la ponction exploratrice, il y a intérêt à n'intervenir que par la paracentèse. Il n'en serait plus de même si, chez un brightique, nous nous trouvions en présence d'un épanchement de nature septique.

2° Epanchements hémorragiques.

Les épanchements séro-hémorragiques ou hémorragiques qui surviennent au cours des maladies infectieuses aiguës reconnaissent des indications opératoires absolument identiques aux épanchements à liquide clair. C'est pourquoi nous avons rangé dans cette catégorie le cas de Spillmann et Demange. De même, si l'hémopéricarde est de nature tuberculeuse ou survient chez un brightique, la nature du liquide ne doit pas nous détourner de la thérapeutique habituelle.

L'épanchement hémorragique paraît propre au scorbut et il semble bien que la ponction soit tout aussi efficace que la péricardotomie. Sears (*291*), sur 6 cas de péricardite scorbutique guéris, relève 6 guérisons.

3° Epanchements purulents.

Chez un malade atteint de péricardite purulente par coup de couteau, Eiselberg (*126*) retire trois fois par ponction près d'un

litre de pus. Il résèque alors le 4e cartilage costal et incise le péricarde; il trouve derrière le cœur *deux litres de pus* et des masses fibrineuses abondantes. Lavages, drainage. Un mois après, le malade sort de l'hôpital *complètement guéri*.

L'histoire de ce malade nous paraît illustrer mieux qu'un long exposé les chiffres des statistiques. Elle constitue la critique la plus sûre de la ponction simple dans l'épanchement suppuré.

En effet, par suite de la répétition inévitable de l'épanchement, les cas de guérison de péricardite purulente par ponction simple sont réellement exceptionnels. Après une rémission momentanée, les accidents reparaissent. Qu'on répète *vingt fois* la ponction, comme M. Marfan et nous-même l'avons fait chez notre malade, et l'épanchement se reformera vingt fois. Ce n'est pas impunément qu'on laisse suppurer pendant plus de 5 mois un péricarde. Certes, nous avons amélioré notre malade et si l'on se reporte à la courbe de température reproduite dans l'observation, on constatera qu'à un certain moment, le petit malade ne présentait plus de fièvre; l'état général s'améliorait. Nous avons cru un instant que nos ponctions répétées guériraient l'enfant. Nous sommes aujourd'hui convaincus que nous avons perdu un temps précieux. Le chirurgien aurait dû intervenir dans cette période d'apyrexie. Le petit malade aurait mieux supporté l'anesthésie et peut-être compterions-nous aujourd'hui un succès de plus à l'actif de la péricardotomie.

Infection du trajet. — En ponctionnant une péricardite purulente, on court toujours le risque d'ensemencer le trajet suivi par le trocart. A la suite d'une ponction faite dans le 5e espace chez notre malade, nous avons eu une fistule qui n'a jamais cessé de donner du pus; la 18 ou 19e paracentèse par la voie épigastrique, l'orifice de ponction s'est légèrement enflammé et a commencé à laisser sourdre de la sérosité louche. On ne saurait nier qu'il y ait là un réel danger.

Conclusions :

Si la ponction exploratrice révèle la présence de pus dans le péricarde, il en découle une indication et *une seule :* la péricardotomie immédiate si possible avec lavage et drainage. Le

tableau suivant montre que, par la ponction seule, on compte 100 % de mort dans la péricardite purulente. Il nous paraît inutile d'insister davantage en présence d'indications aussi nettes, aussi précises.

TABLEAU 4

Traitement de la Péricardite purulente : Résultats.

	PONCTION					PERICARDOTOMIE				
	Cas	Guérisons	0/0	Morts	0/0	Cas	Guérisons	0/0	Morts	0/0
rier (1889)	9			9	100					
rter (1900)						46	17	35	29	65

	INCISION SIMPLE					PÉRICARDOTOMIE AVEC RÉSECTION COSTALE				
	Cas	Guérisons	0/0	Morts	0/0	Cas	Guérisons	0/0	Morts	0/0
ese (1902)	16	6	28	10	62	17	8	47	9	53
iot (1909)						19	12	66,5	7	33,5

Quand faut-il intervenir ? — Chez un jeune homme atteint de dyspnée s'accentuant de jour en jour, on remarque que les battements cardiaques bien que réguliers sont assourdis. « L'attention, d'ailleurs, n'est pas fixée sur le cœur », quoique le pouls soit mou et faible et qu'on n'ait pas trouvé la cause de la suffocation. Progressivement, la dyspnée devient de l'orthopnée et cependant ce *n'est que 12 jours* après l'entrée du malade à l'hôpital que le diagnostic s'impose en raison d'une matité précordiale très étendue dépassant très sensiblement la ligne parasternale droite. En présence d'un collapsus cardiaque manifeste, on se décide à ponctionner le péricarde. La ponction faite, le liquide jaillit aussitôt ; malheureusement, il était trop tard. Le collapsus continue, le malade meurt au moment où l'on retirait l'aiguille. Huit cents grammes de liquide séro-fibrineux avaient été évacués. A l'autopsie, l'étonnement fut grand de trouver encore dans le péricarde environ un litre de liquide de même nature. »

M. Caussade, qui rapporte cette observation, montre *combien était condamnable le retard apporté à faire la ponction*, retard

d'autant plus regrettable que l'autopsie ne révéla d'autres lésions que celles du péricarde et que la tuberculose n'était pas en cause (*70*).

Chez un malade de Rendu (*342*), au cours d'une péricardite rhumatismale avec congestion pleuro-pulmonaire, on perçoit des frottements péricardiques à la base du cœur et sur la surface ventriculaire. Le pouls a le caractère paradoxal, la sonorité gastrique est abaissée. Cependant, le pouls devenant régulier, on tient compte de la présence de frottements péricardiques, de l'absence d'œdème thoracique ou généralisé, de cyanose, d'hypotension *et la paracentèse du péricarde est remise au lendemain :* dans la nuit, le malade est pris d'une quinte de toux violente avec expectoration albumineuse et le malade meurt dans un accès de suffocation.

A l'autopsie, le péricarde contenait 800 grammes de liquide, mais les lésions de la séreuse étaient minimes. *On peut affirmer que dans ce cas la temporisation a été la cause de la mort.*

Trop nombreux sont ceux qui reprochent aux interventions au cours de la péricardite de prolonger inutilement les souffrances du malade en ne lui apportant qu'un soulagement précaire. Ils auront le plus souvent à s'en prendre à eux-mêmes, comme le montrent les deux observations que nous venons de résumer et qui constituent malheureusement un fait banal dans l'histoire des épanchements péricardiques.

Dès que le diagnostic est porté ou même hésitant, il n'y a pas de temps à perdre et si le praticien montrait quelque répugnance à recourir à une opération plus complète bien que nécessaire, qu'il n'hésite pas tout au moins à ponctionner le péricarde. « Evacuer le liquide, disait Trousseau, c'est soulager le malade sans guérir la maladie. Ne fût-elle secourable qu'à ce titre, la paracentèse du péricarde devrait encore figurer dans le cadre des opérations qu'il importe de conserver et de sanctionner. »

La conduite post-opératoire. — Nous avons implicitement

fait entendre que, dans la péricardotomie, il n'y avait pas lieu de drainer les épanchements non infectés.

Pour favoriser le drainage dans les épanchements septiques, on fera asseoir le malade sur son lit et même on le fera pencher un peu en avant.

Ogle et Allingham conseillent d'introduire un drain dans le cul-de-sac inférieur jusqu'au niveau de la veine cave, un autre vers la base du cœur sur le côté droit.

On peut suturer les bords du péricarde aux parois pour éviter la médiastinite purulente.

Faut-il pratiquer des lavages ? Parker a vu mourir un de ses malades au cours même du lavage, mais on ne peut tabler sur ce cas, l'état du malade avant l'opération étant des plus précaires (*293*).

Voinitch-Sianojensky a montré que le lavage du péricarde était inoffensif et possédait même une action tonique sur le cœur. Ogle et Allingham conseillent de faire le lavage du péricarde au cours de l'opération si l'on sent par l'exploration digitale des masses fibrineuses ou des fausses membranes. Etant donnée l'innocuité des lavages intra-péricardiques, on pourra les pratiquer chaque jour, à condition que deux drains accolés aient été introduits dans le péricarde, permettant ainsi au liquide de s'échapper librement sans comprimer le cœur.

Conclusions :

Nous pensons que toutes les fois que le diagnostic d'épanchement péricardique sera établi, il y aura lieu de pratiquer une ponction exploratrice par la voie sous-xiphoïdienne; surtout quand il s'agit d'un épanchement séreux, cette exploration pourra être évacuatrice et par là même soulagera le malade, aidant à sa guérison. En cas d'épanchement purulent, cette ponction aura l'avantage de montrer la nature du liquide et de permettre d'en étudier la constitution cytologique et bactériologique.

Elle sera donc la préface indispensable de la péricardotomie.

En dehors de la ponction exploratrice *toujours indiquée*, nous

estimons que les indications opératoires dans les épanchements péricardiques se résument ainsi :

ÉPANCHEMENTS

Séreux		Hémorragiques.	Purulents.
Infectieux aigus, toxiques et mécaniques.	*Tuberculeux*		
PONCTION.	PONCTION OU PÉRICARDOTOMIE SANS DRAINAGE	PONCTION	PÉRICARDOTOMIE AVEC DRAINAGE

L'avenir ou la vie du malade dépendent d'une intervention précoce : il vaut mieux qu'elle soit trop hâtive et trop étendue que timorée, restreinte ou tardive.

CHAPITRE XII

TRAITEMENT MÉDICAL DES PÉRICARDITES

La révulsion. — « Qui oserait affirmer aujourd'hui, dit Giraudeau, que l'acétate de potasse, le tartre stibié, les diurétiques, les purgatifs répétés font résorber le liquide épanché ? Quant aux vésicatoires, aux ventouses scarifiées, au pointes de feu, aux révulsifs en général, s'ils rendent service au début de la péricardite pour calmer la douleur et diminuer la dyspnée, ils ne sont, à mon avis, d'aucune utilité dans la *période d'augment* de la péricardite avec épanchements. »

L'application de glace. — Lees (*223-224*) traite toutes les péricardites rhumatismales avec épanchement par l'application permanente d'une vessie de glace dans la région précordiale ; les extrémités inférieures sont réchauffées par des enveloppements et des récipients d'eau chaude.

Si cette application ne possède qu'un effet secondaire contre l'épanchement, il y a intérêt à appliquer la vessie de glace pour traiter la myocardite toujours présente à un degré plus ou moins accentué dans les péricardites. Ce traitement par la glace produit d'ailleurs d'heureux effets dans les myocardites typhique et diphtérique. Bovaird fait remarquer que l'enfant supporte difficilement l'application prolongée de la vessie de glace (*51*).

Traitement médicamenteux. — Le salicylate a-t-il une influence directe sur la péricardite au cours du rhumatisme articulaire aigu ? Cela est douteux, mais l'administration du médicament paraît avoir souvent arrêté le processus en évolution (Bovaird).

Lees considère la péricardite rhumatismale comme une des formes les plus malignes du rhumatisme articulaire aigu et dans

tous les cas, il administre le salicylate de soude à larges doses progressives associé au bicarbonate de soude. Dans les formes douloureuses et dyspnéiques, l'opium et la morphine soulageront la douleur et l'angoisse respiratoire.

Traitement modificateur.

L'huile camphrée dans le traitement des péricardites. — Récement, Glimm, un élève de Loeffler, a préconisé l'injection intra-péritonéale d'huile d'olive camphrée pour le traitement de l'infection aiguë du péritoine. Cette méthode a été reprise par Pfannenstiel et Höhne qui ont injecté au cours d'une laparotomie jusqu'à 50 cmc. d'une solution au 1/100.

Le procédé de Glimm a subi une certaine vogue en Allemagne et a été utilisé en France par Baudet, de Toulouse, et par Lahaussois (*218*).

Les doses employées varient entre 30 et 300 cmc. d'huile camphrée à 1/100. Leriche, qui emploie la solution au 1/100°, est allé jusqu'à injecter quinze grammes de camphre !

Chez notre petit malade (obs. XXXI), nous avons injecté une dizaine de fois 10 à 20 grammes d'huile d'olives ou d'huile de vaseline camphrée au 1/100. (Au total : 165 cmc.)

Résultats. — D'après Baudet, cette méthode donnerait de véritables résurrections chez des malades gravement infectés. Il attribue ces guérisons à une action antitoxique du camphre.

Lehaussois n'est pas moins enthousiaste. En dehors de son action directe, antiseptique et antitoxique, l'huile camphrée s'opposerait à la formation des adhérences.

En mai 1912, Vignard et Artaud (*449*) présentent la méthode sous un jour très favorable.

Mais il semble que nous entrons actuellement dans une période de réaction.

Les résultats dont Drouin (*187*) a été témoin paraissent moins brillants. Pour pour notre part, notre petit malade n'a paru en tirer qu'un bénéfice restreint. Momentanément,

l'huile camphrée a agi en soutenant le cœur et en relevant la tension artérielle, mais nos injections n'ont pas empêché l'épanchement de se reproduire, et, à l'autopsie, nous avons trouvé des couches de fibrine bien organisées. Peut-être les injections huileuses ont-elles limité ou retardé la formation d'adhérences. Nous reviendrons là-dessus à la fin de ce chapitre.

Mais, plus que les insuccès, ce qu'il faut considérer, c'est la *toxicité du camphre.*

Toxicité du camphre. — Ce n'est pas impunément que l'on injecte des quantités de camphre aussi démesurées dans l'organisme.

Trousseau raconte qu'une dame présenta des phénomènes toxiques avec X gouttes d'eau-de-vie camphrée. Labarraque a observé des vomissements qui ont failli devenir mortels avec une dose de 0,30 centigrammes de camphre. Après l'injection sous-cutanée, en deux jours et en quatre fois, de 2 grammes de camphre, Morichau-Beauchamp a observé des accidents cardiaques : rythme couplé avec pouls bigéminé. (Sol. au 1/5.)

Rübsamen a récemment signalé un cas d'empoisonnement mortel à la suite de l'injection intra-péritonéale de 170 cmc. d'huile camphrée à 10 0/0. Le lendemain, après des symptomes cardiaques inquiétants, l'opérée fut prise de délire et d'impulsion au suicide. Elle se pendit à son cordon de sonnette. On arriva juste à temps pour la détacher. Malgré les toni-cardiaques, le pouls continua à s'affaiblir et la malade ne tarda pas à succomber (*80*).

A la suite de cet accident, Rübsamen a étudié la toxicité du camphre sur le cobaye: la résorption péritonéale est beaucoup plus rapide que la résorption musculaire.

Des expériences semblables faites par Happich (*172*) lui ont montré que le camphre était loin d'être inoffensif aux doses indiquées. De ce que l homme normal peut parfois supporter de 2 à 4 grammes de camphre, il est dangereux d'en conclure que le malade ou l'opéré pourra recevoir impunément dans son péritoine 5 à 10 grammes de cette substance.

Lemaire (*226*) propose d'employer des doses faibles comme

doses de début. « L'observation au lit du malade peut seule permettre au clinicien d'en graduer ou d'en prolonger l'emploi. » Heimann (*177*) est encore plus réservé et du résultat d'injections péritonéales *prophylactiques*, il conclut à l'inefficacité antibactérienne de l'huile camphrée.

Les injections intra-péricardiques exigent les mêmes réserves. Rehn (*338*) a montré que les substances médicamenteuses en solutions huileuses étaient absorbées avec une rapidité très grande par l'endothélium péricardique.

Conclusions :

A ceux qui pourraient être tentés d'injecter de l'huile camphrée dans la séreuse péricardique, nous opposerons notre insuccès (personnel), les réserves ou les échecs des opérateurs dans le traitement préventif ou curatif des infections péritonéales, enfin les accidents graves qui ressortissent à la toxicité du camphre.

Le nitrate d'argent, etc. — Nous avons essayé sans succès le nitrate d'argent au 1000e (10 cmc.).

Dans une péricardite tuberculeuse à vaste épanchement, Rendu (*341*) a injecté avec succès un gramme de naphtol camphré pur.

Eiselberg, après péricardotomie, lave la cavité avec une solution chaude d'acide salicylique, puis dans la suite injecte chaque jour de la glycérine iodoformée. Le malade guérit.

Traitement par les ferments métalliques.

« Il nous a semblé, dit Camby, que, dans quelques cas de péricardite infectieuse, l'injection intraveineuse de collargol ou d'électrargol a été efficace. Cette thérapeutique pourra être essayée dans les formes septicémiques et malignes. »

Robin et Fiessinger ont eu recours à l'argent électrique non isotonisé, injecté à la dose de 10 cmc. par voie intra-veineuse. « Nous avons montré que ces produits n'agissent pas dans une infection par leur action antiseptique, mais par leur action leu-

colysante indirecte. » Les ferments métalliques agissent donc en mettant en liberté les anticorps leucocytaires (*245*). Nous reviendrons là-dessus.

Chez notre malade, nous avons injecté trois fois dans le péricarde une solution isotonique d'argent colloïdal, à des doses élevées variant de 10 à 15 cc. Nous avons retrouvé l'argent à l'état métallique par les ponctions suivantes. Ces injections n'ont pas paru apporter d'amélioration sensible à l'état du malade.

Les injections de ferments métalliques *seuls* nous paraissent impuissantes contre une affection aussi grave que la péricardite purulente et insuffisantes dans les péricardites séreuses.

Un traitement adjuvant est nécessaire.

Sérums et vaccins. Le traitement immunisateur.

La mortalité si élevée des péricardites relève de la proportion considérable des épanchements purulents. Le traitement chirurgical trop tardif ou mal réglé n'a pas encore donné tout ce qu'on attendait de lui.

Pour lutter contre ces suppurations prolongées du péricarde, le plus souvent d'origine pneumococcique, *il nous manque un traitement spécifique, sérum ou vaccin.*

Poynton (*329*),faisant remarquer que 80 0/0 des cas de péricardite chez l'enfant sont associés à une infection pneumococcique, exprime l'opinion que, « dans l'avenir, les meilleures chances résideront dans un traitement par un sérum ».

Le récent mémoire de Jochmann (*203*) sur le traitement de l'endocardite septique permet de concevoir à ce sujet des espérances légitimes :

L'auteur a obtenu des résultats presque satisfaisants dans *l'endocardite pneumococcique*, avec le sérum antipneumococcique de Romer.

Un succès remarquable a suivi le traitement d'une *endocardite à streptocoques* en combinant la sérothérapie et la vaccinothérapie.

Les injections de sérums à dose de 30 à 50 cmc. devront être répétées plusieurs fois. Pour obtenir le vaccin, il faut isoler le streptocoque du malade et en faire une culture pure. Les streptocoques sont tuées à 60°. Une suspension doit contenir 5 millions de cocci par cmc. On injecte un centimètre cube pour commencer et l'on refait une injection tous les cinq jours, en augmentant lentement les doses.

Il paraît légitime de tenter dans cette voie le traitement de la péricardite.

Chez leur malade, Robin et Fiessinger ont employé les vaccins de Wright à la dose d'un centimètre cube (100.000 millions de gonocoques) par injection sous-cutanée. Les vaccins ont-ils agi favorablement? « Il nous semble que cette action favorable, quoique peu évidente, s'est cependant manifestée à la longue. Les vaccins ont agi comme d'ordinaire en activant la formation d'anticorps. »

Mais les auteurs ajoutent : « notre action n'était complète qu'avec l'emploi des ferments métalliques. » Cela justifie notre précédente réserve.

Car si les colloïdaux agissent en mettant en liberté les anticorps leucocytaires, il faut que la production de ces anticorps soit créée ou activée par les vaccins.

Traitement préventif de la symphyse.

Les injections d'huile intra-péritonéales ont été préconisées non seulement comme vectrices d'une substance médicamenteuse, mais pour isoler en quelque sorte les anses intestinales et s'opposer ainsi à la formation d'adhérences. D'après Rehn (*338*), les injections huileuses *intra-péricardiques* empêcheraient l'accolement habituellement inévitable des feuillets péricardiques et constitueraient ainsi un traitement préventif de la symphyse. Il est certain que, chez le malade de l'obs. XXXI, les injections répétées d'huile camphrée paraissent avoir limité les adhérences à la région du canal de Theile.

Box et Corner (*52*) avaient déjà tenté d'injecter dans le péricarde de la paraffine liquide.

Une nouvelle méthode a été proposée par Geselschap, de Groningue (*157*), chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire avec péricardite à grand épanchement; une ponction du péricarde avait extrait près de 1200 grammes de liquide, quand survint une hémoptysie sans doute par décompression brusque du poumon malade. Une nouvelle ponction ramène 1100 grammes de liquide séro-sanguinolent et l'*on injecte 550 cmc. d'air stérilisé dans le péricarde.*

Ce *pneumopéricarde artificiel* a paru agir d'une manière satisfaisante. Les ponctions ont pu être espacées, puis supprimées, et le malade a guéri sans paraître présenter de symphyse.

Conclusions :

A côté de l'intervention chirurgicale, il y a place, dans le traitement des péricardites, pour une thérapeutique active qui est en train de se fonder. Elle justifiera sans doute cette parole si souvent répétée de Wright : « Le médecin de l'avenir sera un immunisateur. »

CONCLUSIONS

I. — ÉTIOLOGIE

Si l'épanchement du péricarde est rarement observé en clinique, il apparaît toutefois dans près de 3 0/0 des autopsies. Mais souvent, quand la quantité de liquide est peu abondante, on considère l'épanchement comme « agonique », sans que rien ne justifie cette hypothèse.

D'après 500 cas observés dans des hôpitaux mixtes de Londres, nous avons établi que la fréquence, suivant l'âge, des épanchements péricardiques se déterminait ainsi :

1° La péricardite avec épanchement se rencontre, à peu près une fois sur deux, chez des individus âgés de moins de 15 ans. La période de l'enfance comprend donc près de la moitié des cas de péricardite avec épanchement ;

2° Chez l'enfant, plus de la moitié des cas concernent des malades âgés de moins de 5 ans.

Donc la période de la vie qui s'étend entre la naissance et l'âge de 5 ans comprend à elle seule le quart de la totalité des péricardites ;

3° La péricardite avec épanchement n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson.

Si l'on étudie les causes des épanchements péricardiques d'après les périodes de la vie, on pourra former des groupes étiologiques homogènes comme le montre la classification suivante :

1° Chez le nourrisson et durant la première enfance, la péricardite avec épanchement reconnaît comme causes habituelles une broncho-pneumonie (par l'intermédiaire fréquent de la plèvre) ou un empyème.

Il faut penser à l'épanchement du péricarde au cours des affections pulmonaires et surtout pleurales de la première enfance. *On peut dire que, chez l'enfant de moins de 5 ans, atteint d'empyème, on a environ une chance sur trois de voir survenir une péricardite habituellement purulente;* on y rencontrera presque toujours le pneumocoque.

2° Entre 5 et 15 ans, le rhumatisme articulaire aigu prend dans l'étiologie la place des affections pleuro-pulmonaires ; cependant, à partir de l'âge de 10 ans, la pneumonie commence à jouer un rôle important.

A cette période de la vie, la péricardite reconnaît comme causes plus rares une maladie éruptive ou une affection osseuse.

A cet âge, 4 fois sur 5, l'épanchement est séro-fibrineux ;

3° Entre 15 et 30 ans, rhumatisme et pneumonie se rencontrent avec une fréquence égale. La tuberculose et les affections osseuses apparaissent plus souvent;

4° Après 30 ans, le rhumatisme disparaît de l'étiologie, les affections pleuro-pulmonaires ne sont pas rares, mais, en avançant avec l'âge, la néphrite chronique remplace progressivement les autres causes de la péricardite qu'il faut rechercher systématiquement chez les urémiques. Parfois une tumeur maligne est à l'origine de l'affection.

L'épanchement est aussi souvent clair que purulent. C'est à cette période de la vie que l'on rencontrera le plus fréquemment la péricardite hémorragique.

II. — ÉTUDE CLINIQUE

A. — Signes physiques.

Le début de toute péricardite sera marqué par une dilatation

du cœur, qui se traduira par une augmentation de l'aire de matité cardiaque.

L'un des signes les plus précoces de l'épanchement est l'apparition de la matité dans le 5e espace intercostal droit: *signe de Rotch.*

Isolé, ce signe ne possède pont la valeur absolue que certains auteurs ont voulu lui donner.

Mais s'il s'accompagne d'une matité *progressive et symétrique*, il démontrera l'existence d'un épanchement dans le sac péricardique.

On le recherchera de préférence en faisant prendre au malade la position demi-assise.

La *matité en brioche* décrite par Potain n'est point l'image de matité réelle obtenu par l'expérimentation ou observée sur le malade. Celle-ci ne présente point sur son bord gauche l'encoche attribuée à Sibson et que l'auteur anglais n'a jamais décrite.

La forme que donne à la percussion la matité péricardique est variable avec chaque épanchement et avec le moment où on l'étudie ; mais elle présente deux caractères essentiels : LA PROGRESSION SUIVANT UN MODE EXCENTRIQUE ET LA SYMÉTRIE.

Pour bien se rendre compte de cette progression, il est nécessaire de pouvoir comparer les résultats d'examens journaliers consécutifs de la région précordiale. On peut prendre des points de repère et les comparer chaque jour, mais n'est-il pas infiniment préférable de marquer les limites de la matité sur la paroi thoracique par un procédé tel qu'il puisse nous montrer les changements survenus d'un jour à l'autre? Des résultats satisfaisants ont été obtenus en traçant les limites de l'aire cardiaque à l'encre indélébile.

Le péricarde distendu par un épanchement présente une forme à peu près symétrique, tantôt globuleuse, tantôt demi-

sphérique ou conique, suivant la quantité du liquide ; mais l'examen clinique d'un malade ne pourra nous satisfaire que lorsque la percussion nous aura donné un résultat à peu près identique aux images radiographiques.

L'examen aux rayons X reproduit la forme symétrique et globuleuse de la matité à la percussion. Elle confirme le signe de Rotch par la présence de l'ombre péricardique dans l'angle cardio-hépatique.

La présence d'un frottement au cours d'un épanchement du péricarde est si fréquente que sa persistance, coexistant avec des signes d'épanchement, doit confirmer plutôt qu'infirmer l'existence d'une quantité variable de liquide dans la séreuse. Ce frottement peut persister, malgré un épanchement considérable.

Ces faits, d'ailleurs, ne s'appliquent qu'à la péricardite non purulente.

Sauf dans les cas rares, où le cœur est séparé de la paroi thoracique par une quantité importante de liquide, la disparition du choc de la pointe et l'affaiblissement des bruits du cœur au cours d'un épanchement du péricarde sont des signes myocardiques, parfois endocardiques, mais non péricardiques.

Ces signes donnent la mesure de la part que prend le muscle cardiaque à l'affection en cours ; ils peuvent presser, par leur aggravation, l'heure de l'intervention et préciser l'indication des toniques du cœur.

Dans la péricardite avec épanchement, si l'on peut parfois percevoir plus nettement qu'à l'état normal le choc de la base du cœur, contrairement à ce qu'on a prétendu, le liquide ne refoule pas le cœur et sa pointe au-dessus et en dehors des limites normales ; le cœur aurait plutôt tendance à prendre une position verticale et la pointe à s'abaisser.

L'extension de la matité péricardique au-dessous du point où bat la pointe du cœur permet d'éliminer l'hypertrophie cardiaque, mais ce signe peut se rencontrer dans la dilatation extrême.

Il ne prendra donc toute sa valeur que s'il s'accompagne d'autres signes d'un épanchement.

Chez l'enfant et chez certains adultes à cage thoracique étroite et à parois peu épaisses, il existe un signe d'épanchement extrêmement fréquent : c'est la présence de signes de pleurésie à la base gauche. Si l'on ponctionne, on ne retire pas de liquide. Or, il ne s'agit pas de pleurésie bloquée et impossible à évacuer, car il suffit parfois, comme l'a montré Pins, de mettre les malades dans la position génu-pectorale pour voir disparaître les signes de pleurésie. D'ailleurs, à l'autopsie on ne trouve pas de liquide dans la plèvre.

Le signe de Pins, *dans son intégrité*, c'est-à-dire syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche disparaissant dans la position génu-pectorale, est pathognomonique de l'épanchement du péricarde, mais, pris dans ce sens plus restreint, le signe de Pins est assez rare.

Plus nettement dans la péricardite sèche que dans la péricardite avec épanchement se rencontrent fréquemment des signes de parésie abdomino-diaphragmatique. La connaissance de ces faits est importante, car ils ont causé de fréquentes erreurs de diagnostic. Ils peuvent marquer le début d'une péricardite.

B. — Signes fonctionnels.

Chez certains malades, la dyspnée est si intense qu'ils ne peuvent reposer ou dormir que dans certaines positions. Tantôt ils sont à moitié assis dans leur lit ; tantôt ils penchent le haut du corps en avant et même, comme chez notre petit malade, s'endorment la tête sur les genoux. Chez d'autres, l'oppression est telle qu'ils sont obligés, pour respirer un peu, de se tenir accroupis sur les genoux et sur les coudes.

Cette dernière attitude est vraiment caractéristique et avec M. Hirtz nous conclurons que « la position génu-pectorale nécessitée par une dyspnée intense est un signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement ».

La distension permanente des jugulaires sans vrai ni faux

pouls veineux indiquerait qu'il existe un obstacle péricardiaque. Ce symptôme peut servir de signe d'appoint.

Quant au pouls paradoxal, s'il peut se rencontrer dans la médiastino-péricardite chronique (affection à symptomatologie bien spéciale), il doit être retenu avec raison dans la péricardite avec épanchement « pour l'un des éléments capitaux du diagnostic ».

III. — DIAGNOSTIC

Au diagnostic d'épanchement péricardique, l'examen radioscopique fournit des renseignements incomparables. Il permet de discerner, dans l'épanchement, la situation du cœur dilaté ou normal et cette constatation peut présenter de l'importance pour une ponction éventuelle.

Dans les cas où l'on ne discerne pas le cœur, la radioscopie nous montre, une ombre non animée de battements et présentant la forme caractéristique de l'épanchement : symétrique et globuleuse.

Chez l'enfant, l'examen radiologique doit être pratiqué systématiquement au cours de toutes les affections thoraciques d'évolution insolite.

Le réflexe cardiaque d'Abrams, naturellement absent dans l'épanchement péricardique, permettra le diagnostic différentiel d'avec la dilatation cardiaque.

En dehors de la ponction exploratrice, le diagnostic de la nature de l'épanchement pourra se faire dans certains cas par relation étiologique.

IV. - TRAITEMENT

A. — Situation du cœur dans l'épanchement

Il paraît avéré que, dans les épanchements du péricarde le liquide se collecte principalement :

En bas, au-dessus du diaphragme ;

En arrière, entre le cœur et la saillie vertébrale ;

A droite, dans l'angle cardio-hépatique ;

A gauche, au delà de la pointe ;

Mais non en avant du cœur.

S'il est possible, au cours de certains épanchements péricardiques, de rencontrer le cœur distant de la paroi et plongeant pour ainsi dire dans le liquide qui l'entoure grâce à sa densité, dans la grande majorité des cas, il faut s'attendre à rencontrer le cœur derrière le plastron sterno-costal et conservant fidèlement ses rapports normaux.

Ce fait est doublement important : au point de vue clinique, il permettra de ne pas éliminer le diagnostic d'épanchement, sous prétexte que le cœur bat sous la paroi ; au point de vue thérapeutique, on hésitera à ponctionner le péricarde dans l'aire qui correspond habituellement aux limites normales du cœur.

B. — La Ponction du Péricarde.

Qu'elle soit faite à droite ou à gauche du sternum, en dehors ou en dedans des vaisseaux mammaires, la paracentèse du péricarde se résume trop souvent en une ponction pleurale ou une piqûre du cœur. Ce n'est donc pas « en avant » qu'il faut chercher l'épanchement, mais « en bas » dans le cul-de-sac antéro-inférieur qui constitue le point déclive.

Le procédé sous-xiphoïdien est le plus rationnel, le plus simple, le plus sûr de tous les modes de ponction du péricarde.

Rationnel, parce qu'il ponctionne au point où le liquide se collecte le plus précocement et le plus abondamment.

Simple, parce que sa technique est précise, aisée et à la portée de tous les praticiens.

Sûr, parce que l'instrument chemine dans du tissu cellulaire, parce que le fond du péricarde, refoulé par l'épanchement, est loin du cœur, le mettant ainsi hors d'atteinte.

C. — La Péricardotomie.

De même que les procédés de ponction classiques, la péricardotomie précardiaque présente des inconvénients graves : im-

portance du traumatisme, blessure de la plèvre et défectuosité du drainage.

N'est-il pas plus rationnel d'adopter un autre procédé qui traumatise moins le malade et ménage sûrement la plèvre, tout en atteignant le péricarde *dans sa partie basse* ? Ainsi le drainage serait complet, ce qui est d'une importance capitale dans la péricardite purulente.

Une incision sous-chondro-costale gauche permet d'accéder aisément au péricarde par la voie épigastrique. Entre tous les nombreux procédés de péricardotomie qui ont été proposés, l'opération de Larrey, adoptée par Ogle, Allingham, etc..., paraît constituer l'intervention de choix, en particulier chez l'enfant.

D'après ceux qui l'ont pratiquée, elle réunirait des avantages nombreux :

Elle produit un traumatisme minime, elle n'intéresse pas la plèvre, elle permet d'accéder sans difficulté au péricarde, elle assure enfin un drainage parfait par la partie déclive, le seul qui soit réellement rationnel.

D. — Le choix de l'intervention.

Il convient maintenant de déterminer d'une façon précise notre conduite à tenir. Accorderons-nous la préférence à l'une ou l'autre de ces méthodes, ou chacune d'elles présente-t-elle séparément des indications spéciales ?

Les diverses formes de péricardites, suivant la cause, suivant la nature de l'épanchement, ne sont pas comparables : il convient de discuter la marche à suivre d'après chaque modalité de l'épanchement. En présence de chaque variété de péricardite, nous poserons donc la question : ponction ou péricardotomie ?

En dehors de la ponction exploratrice toujours indiquée, nous estimons que les indications opératoires dans les épanchements péricardiques se résument ainsi :

ÉPANCHEMENTS

Séreux		Hémorragiques	Purulents
Infectieux aigus, toxiques et mécaniques	*Tuberculeux*		
Ponction	Ponction ou péricardotomie sans drainage	Ponction	Péricardotomie avec drainage

L'avenir ou la vie du malade dépendent d'une intervention précoce : il vaut mieux qu'elle soit trop hâtive et trop étendue que timorée, restreinte ou tardive.

Nous pensons que toutes les fois que le diagnostic d'épanchement péricardique sera établi, il y aura lieu de pratiquer une ponction sous-xiphoïdienne, à titre d'exploration.

Elle pourra être en même temps évacuatrice et par là même soulagera le malade, aidant à sa guérison, surtout quand il s'agit d'un épanchement séreux. En cas d'épanchement purulent, cette ponction aura l'avantage de montrer la nature du liquide et de permettre d'en étudier la constitution cytologique et bactériologique.

Elle sera donc la préface indispensable de la péricardotomie.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

RECHERCHES SUR LE CADAVRE

ET

OBSERVATIONS

RECHERCHES SUR LE CADAVRE

LA PONCTION ÉPIGASTRIQUE (1)

1) *Nourrisson de 5 mois.* — Le thorax est infundibuliforme ; pas d'appendice xiphoïde. On utilise le gros trocart de la boîte d'autopsie.

Vérification : Foie légèrement embroché, ventricule droit perforé à sa base, sternum présentant une bosse interne, énorme, correspondant à la déformation externe.

D'où contre-indication : thorax infundibuliforme.

2) *Un an.* — On enfonce le trocart de 4 centimètres ; l'instrument pénètre normalement dans le péricarde ; le trajet entre la plaie cutanée et la plaie péricardique présente une longueur de 2 centimètres et demi ; aucune lésion du foie ni du cœur.

3) *16 mois* (taille : 0, 82 cm.) — Le trocart a été enfoncé un peu obliquement et n'a pas rasé la face postérieure du sternum. A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate que le trocart pénètre dans le diaphragme en sortant du péritoine et après avoir érodé le foie. On retire l'instrument ; on refait la ponction en rasant la face profonde du sternum (4 cmc.). Cette fois, on n'aperçoit pas l'instrument dans la cavité abdominale. Il a pénétré normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.

D'où fausse manœuvre à éviter : obliquité trop grande au début de la ponction (sous l'appendice xiphoïde).

4) *1 an et demi.* — On enfonce le trocart de 4 cm. A l'ouverture du médiastin, on s'aperçoit de la présence d'une pleurésie gauche séro-fibrineuse considérable (méta-diphtérique). Le trocart a pénétré normalement dans le péricarde. Aucune lésion du foie ni du cœur.

5) *22 mois.* — L'instrument est enfoncé de 4 centimètres. Pas

(1) La ponction épigastrique a été pratiquée à l'amphithéâtre par M. Marfan et nous-même presque chaque jour, pendant plusieurs mois. Le nombre de nos observations dépasse la centaine et nous avons jugé utile de ne rapporter que quelques-unes de nos tentatives. Chaque ponction a été précédée d'une insufflation pulmonaire après trachéotomie.

d'érosion viscérale. Pénétration normale dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.

6) *2 ans*, taille : 0, 88 cm). — Le sérum et l'appendice xiphoïde sont atrophiés. On n'enfonce l'instrument que de 3 centimètres. On ne l'aperçoit pas à l'ouverture de la cavité abdominale. Il a pénétré normalement dans la cavité péricardique. Pas de plaie du cœur.

7) *2 ans et demi* (taille : 0,89). — Le trocart enfoncé de 4 cm. pénètre normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.

8) *5 ans* (taille : 1 m. 02). — Le trocart est enfoncé de 6 mc. 1/2 et pénètre normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.On aurait pu se contenter de 5 cm. Sternum atrophié.

9) *5 ans* (taille : 1 m. 07). — Le trocart enfoncé à 4 cm. pénètre normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.

10) *6 ans* (taille : 1 m. 22). — L'enfant a succombé à une angine diphtérique maligne ; malgré un foie très gros,un cœur énorme avec dilatation du ventricule droit, l'instrument pénètre normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.

11) *8 ans* (taille : 1 m. 22). — *L'appendice xiphoïde est mou et n'est pas perçu par le palper*, de sorte que le trocart traverse la base de l'appendice.

Après vérification, la pointe du trocart se trouvait immédiatement au-dessous du péricarde, dans le tissu cellulaire sous-péricardique. Il aurait fallu enfoncer la pointe de 6 cm. L'instrument n'a lésé ni le péritoine ni le foie.

12) *8 ans et demi* (taille : 1 m. 20). — L'instrument, enfoncé, de 5 cm., pénètre normalement dans le péricarde. Pas de plaie du cœur.

13) *11 ans* (taille: 1 m. 26). — Péritonite tuberculeuse, tous les viscères abdominaux : foie, intestin, rate, reins, sont agglutinés ensemble et il est nécessaire de sculpter les adhérences qui les unissent pour les séparer.

Le foie lui-même, la rate et l'estomac adhèrent intimement au diaphragme et quand on les décolle, on aperçoit la face inférieure du diaphragme et à la surface correspondante des organes,des nodules.

Le trocart a cependant pénétré normalement dans le péricarde.

14) *13 ans* (taille: 1 m. 32). — Mort d'appendicite aiguë opérée. Après avoir ponctionné le péricarde, on ouvre la cavité abdominale, on trouve une péritonite diffuse avec gros foie et périhépatite. Malgré le volume du foie, l'instrument a cheminé sur la séreuse sans la léser, l'instrument, n'ayant été enfoncé que de 4 cm., pénètre à peine dans la cavité péricardique. Fausse manœuvre à éviter: obliquité du trocart dans le premier temps de la ponction.

15) *14 ans* (taille : 1 m. 27). — Décédé le 7, à 1 h. 1/2 du matin, d'appendicite gangréneuse. Trocart enfoncé de 5 cm. 1/2. Etant donné le refoulement du diaphragme par un tympanisme considérable, le trocart est enfoncé au jugé et sans qu'on puisse rabattre suffisamment le manche de l'instrument qui est entré dans l'estomac dans le premier temps de la ponction. Relevé dans le deuxième temps, il est ressorti de l'estomac 2 cm. au-dessous, et après avoir traversé le diaphragme est entré dans le péricarde.

D'où contre-indication ; tympanisme abdominal considérable.

16) *14 ans* (taille : 1 m. 53). — A cause de la longueur anormale du corps relativement à l'âge de l'enfant, *on enfonce le trocart de 6 cm.* On n'aperçoit pas l'instrument à l'ouverture de la cavité abdominale. Le foie est intact. L'instrument a pénétré d'un centimètre dans la cavité du péricarde. Pas de plaie du cœur.

17) *14 ans* (taille : 1 m. 70).— Le trocart, enfoncé de 5 cm. 1/2, a pénétré normalement dans le péricarde. Pas de blessure du cœur.

OBSERVATIONS

Les observations reproduites dans ce travail sont résumées pour la plupart; elles ont été rangées par catégories pour illustrer en quelque sorte les points principaux de notre thèse.

ÉTIOLOGIE

Observation I. — Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente et péricardite suppurée à pneumocoques. Cette observation montre l'évolution habituelle de la péricardite purulente dans la première enfance (Richon et Spillmann, *350*).

Louis M..., 14 mois, entré au service le 21 mai 1895; aucun renseignement. Température oscillant entre 38°,5 et 39°,5. On ne trouve pas de localisation ?

Le 24, respiration fréquente. Bouffées de râles sous-crépitants aux deux bases; râles humides disséminés dans le reste de la poitrine.

Le 27, dyspnée, teint terreux, amaigrissement, pouls à 160. Le 29, l'état général s'aggrave.

Submatité aux deux bases, *léger souffle aigre à la base gauche;* râles fins généralisés; *voussure du thorax en avant;* dyspnée intense, tirage sus et sous-sternal. Mort le 30.

Autopsie. — La plèvre gauche renferme encore 150 cmc. de liquide purulent dans lequel nagent des flocons fibrineux. Exsudat fibrino-purulent sur la partie postérieure de la plèvre viscérale, sur la plèvre diaphragmatique et sur la face postérieure des deux poumons. Emphysème aux deux sommets et en avant. Adhérences du péricarde. Poumons volumineux; pus dans les grosses bronches; carnisation aux bases; foyers multiples de broncho-pneumonie.

Placard fibrino-purulent sur la face antérieur du péricarde; *80 grammes de liquide purulent dans le sac péricardique.* Les deux feuillets de la séreuse sont tapissés de fausses membranes purulentes; le feuillet viscéral surtout semble couvert de villosités.

Masse purulente compacte au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire en arrière. Foie pâle, marbré. Grosse rate.

Pneumocoques dans l'exsudat pleural, dans l'exsudat péricardique et dans le pus des bronches. Pneumocoques dans la rate. Une parcelle

d'exsudat pleural inoculé dans le péritoine d'un cobaye amène la mort en douze heures. Péritonite aiguë à pneumocoques. Avec l'exsudat péricardique le cobaye meurt en trente-six heures. Le sang du cœur donne une culture de pneumocoques.

Observation II. — Péricardite séro-fibrineuse consécutive à la coqueluche. Ensemencement du liquide péricardique : résultats expérimentaux (Racchi, *335*).

Petite fille de 4 mois, entrée à l'*Annunziata* de Naples, pour une bronchite aiguë qui s'améliore rapidement. Au bout de huit jours, on pouvait la considérer comme entrée en convalescence, quand elle commença à avoir des quintes de toux qui prirent bientôt les caractères de la coqueluche. Plusieurs semaines s'écoulèrent ainsi, mais bientôt de nouveaux phénomènes se montrèrent avec une température constamment élevée. A l'examen de la poitrine, foyers épars de pneumonie lobulaire, emphysème compensateur aigu des marges pulmonaires antérieures et inférieures, signes de stase cérébrale ethépatique. La mort survint environ un mois après et l'examen nécropsique, en confirmant le diagnostic, montra en plus l'*existence d'une péricardite séro-fibrineuse aiguë qui n'avait pas été diagnostiquée pendant la vie*.

On comprend très bien que ce diagnostic n'ait pas été fait en remarquant avec l'auteur qu'il existait de l'emphysème, surtout dans la région antérieure, qui empêchait la manifestation de la plupart des signes physiques de la péricardite.

Résultats expérimentaux. — L'auteur a touché le larynx de trois lapins avec trois pinceaux différents imprégnés l'un de la sécrétion laryngée, l'autre de la sécrétion des petites bronches, le dernier de l'exsudat péricardique, et il s'est produit, chez les trois lapins, une toux identique, pour sa forme clinique et sa marche, à celle de la coqueluche.

De plus, il a inoculé à d'autres lapins la sécrétion laryngée des trois premiers, et, chez tous, il est arrivé à produire une toux douée des mêmes caractères. Le même résultat s'est produit quand il a enfermé un lapin sain dans une même cage avec un des lapins de la première expérience et l'y a fait séjourner pendant plusieurs jours. Au moyen des exsudats du péricarde et de la plèvre des animaux en expérience, il est arrivé à produire la toux convulsive chez deux chiens. Un fait digne de remarque, c'est que, chez un des quatre lapins autopsiés, on a trouvé de la péricardite vraie et, chez les trois autres, une hyperhémie intense du péricarde.

L'auteur conclut que la péricardite qui complique la coqueluche est l'effet direct du germe de cette maladie.

Observation III. — Péricardite tuberculeuse chronique avec épanchement chez un nourrisson de 9 mois (Rolleston, *367*).

Méningite tuberculeuse, ulcérations tuberculeuses de l'iléon, tuberculose des ganglions mésentériques, tubercules dans la rate et les poumons.

Tuberculose des ganglions du médiastin adhérents au péricarde. Le péricarde, très épaissi et rigide avec granulations tuberculeuses, contenait 100 grammes de liquide clair.

Observation IV. — Péricardite brightique chez un enfant de 13 ans. Etude de l'élimination des chlorures (Nobécourt et Vitry, *289*).

Félix M..., âgé de 13 ans, entre, le 15 septembre 1903, dans le service du Prof. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Infection pharyngée compliquée d'adénite cervicale et d'otite, cette dernière ayant persisté à l'état chronique. Cette infection avait été la cause d'une néphrite subaiguë à évolution lente.

A son entrée, le malade présentait de l'anasarque et une albuminerie abondante avec bruit de galop et pression artérielle sensiblement normale. Mort en 48 heures avec phénomènes de péricardite aiguë. A l'autopsie, on trouve une péricardite avec grand épanchement séro-purulent (350 cmc. d'un liquide séro-purulent, laiteux, peu fibrineux, ne coagulant pas spontanément) (1); les reins sont gros et blancs et présentent des lésions de néphrite diffuse à prédominance épithéliale.

« Cette péricardite, qui rentre dans le cadre des péricardites brightiques ou urémiques, était, en réalité, une péricardite infectieuse streptococcique consécutive à une otite également à streptocoques. Mais étant donnée la rapidité avec laquelle s'est développé un épanchement aussi abondant, on est obligé d'admettre que d'autres facteurs sont entrés en jeu, et que l'insuffisance de la dépuration urinaire a joué un rôle. Il s'agit de ces péricardites relevant d'un processus mixte, analogues à celles réalisées expérimentalement par Oulmont et Ramond. »

(1) Analyse chimique de ce liquide :

Matières grasses	1 gr. 50
Albumine	44 gr. 25
Chlorures en NaCl	4 gr. 68 p. 100

SIGNES DES ÉPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES

A. — SIGNES PHYSIQUES

L'absence d'encoche de Sibson dans la péricardite avec épanchement.

Observation V. — Péricardite brightique. Enorme matité précordiale. Absence d'encoche de Sibson. Choc de la pointe perceptible. Attitude génu-pectorale (Merklen, *263*).

« J'appelle aujourd'hui votre attention sur une forme de péricardite aussi intéressante au point de vue nosologique qu'au point de vue séméiologique : la péricardite qui se développe au cours et le plus souvent à la période ultime de la maladie de Bright. L'occasion m'en est fournie par le malade couché au n° 21 de la salle Axenfeld. C'est un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, entré dans le service le 11 janvier dernier, en proie à une dyspnée telle que tout interrogatoire était impossible et que le premier examen présentait de réelles difficultés. *Assis dans son lit, le haut du corps penché en avant*, le malade refusait absolument de se coucher sur son oreiller, même pour quelques instants, tant était grande l'oppression caractérisée à la fois par la fréquence et la superficialité des mouvements respiratoires. Le pouls était régulier et fréquent, la température normale. L'examen de la poitrine révélait à la base gauche les signes d'un épanchement pleurétique peu abondant et au sommet droit, un petit foyer d'œdème pulmonaire ; ces résultats ne donnaient pas l'explication de la dyspnée. D'ailleurs, la bouffissure des paupières, la pâleur de la face, un léger œdème de la partie interne des cuisses, faisaient immédiatement penser à une affection rénale ; en effet, les urines étaient rares et fortement albumineuses ; l'examen du cœur révélait l'existence d'un bruit de galop au premier temps à la pointe. Le diagnostic pouvait donc être provisoirement formulé : *urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire et pleurésie de la base gauche chez un malade atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche*...

C'est au commencement du mois de septembre, à la suite d'un refroidissement contracté en déchargeant un bateau à Joinville, que le malade avait cessé de travailler ; un médecin consulté avait parlé de bronchite. Mais dès le début la face et les membres étaient gonflés. Il semble aussi qu'à ce moment il y avait eu de la polyurie ou

de la pollakiurie avec des maux de reins. Mis au régime du lait, le malade avait été très irrégulièrement traité, à cause des conditions misérables dans lesquelles il vivait. En résumé, l'affection datait de plus de quatre mois, ce qui excluait à peu près l'idée d'une néphrite infectieuse aiguë. D'ailleurs, les urines, examinées au point de vue bactériologique par M. Enriquez, interne de cet hôpital, ne contenaient aucune espèce de microbe appréciable. Je dois ajouter que l'état athéromateux très prononcé des artères radiales, coïncidant avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, donnait une grande vraisemblance au diagnostic de néphrite interstitielle gauche.

Malgré le lait, la digitale à petites doses et la révulsion de la région rénale, la situation du malade ne fit que s'aggraver à partir de son entrée à l'hôpital. Sans parler de l'amblyopie et du délire qui s'étaient ajoutés aux autres symptômes, le pouls devenait plus fréquent et plus faible, *la dyspnée était telle que le malade passait tout son temps accroupi dans la position génu-pectorale, c'est-à-dire à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Cette position singulière nous fit immédiatement penser à une péricardite.*

J'examinai donc mon malade au point de vue d'un épanchement péricardique et je pus constater une augmentation considérable de la matité précordiale dans tous les sens, la matité transversale atteignait 17 centimètres et la matité verticale 15 centimètres. Mais à cela se bornaient les signes de la péricardite. Les battements du cœur étaient affaiblis, il est vrai, mais cela ne pouvait-il pas être dû à la dilatation, avec tendance au collapsus cardiaque? Et ce qui ne permettait pas d'affirmer l'épanchement péricardique, c'était l'absence des divers signes importants : *le choc de la pointe était perceptible au niveau de la limite inférieure de la matité, il n'était pas remonté, les contours de la matité étaient réguliers et ne présentaient pas vers le 1/3 supérieur du bord gauche l'encoche de Sibson.* Il fut facile, après coup, d'expliquer ces anomalies par l'hypertrophie cardiaque concomitante, le cœur, en raison de son volume et de son poids, continuant à plonger dans le liquide péricardique et ne se laissant pas refouler par lui ; mais le diagnostic ne put être posé avec certitude que rétrospectivement.

Le 16 janvier, les accidents étaient tellement menaçants que j'ordonnai une saignée de 250 gr., qui conjura tout danger. En effet, les jours suivants, la dyspnée diminua et dès le lendemain le malade pouvait se coucher et même dormir dans la position horizontale.

Le 19 janvier, nous constatons avec la diminution de la matité précordiale (revenue transversalement à 13 et verticalement à 12) des frottements péricardiques qui ne pouvaient laisser aucun doute

sur l'existence antérieure d'un épanchement liquide dans le péricarde. Ces frottements présentaient des caractères vraiment exceptionnels comme timbre et comme étendue. Ils existaient sur toute la surface et tout autour du cœur, s'entendaient en haut et en bas, en avant et en arrière, ici rappelant le bruit du cuir neuf, ailleurs le simple froissement ou le frôlement. Cela indiquait *une péricardite diffuse et même généralisée :* cela signifiait aussi que le cœur était volumineux et que ses battement étaient énergiques. Car, comme l'a dit M. Lépine : sans un cœur fort, pas de frottements ; avec un gros cœur, frottement énergique même avec des exsudats mous, ou sans exsudats. D'ailleurs, l'épanchement péricardique persistait dans une certaine mesure, ainsi que l'indiquait la matité en dehors du choc de la pointe et l'augmentation de la matité précordiale dans la position assise, tous signes qui, maintenant, ont presque disparu. Le diagnostic était donc bien établi. Notre malade était un brightique atteint d'une péricardite séro-fibrineuse et d'une pleurésie gauche, d'une pleuro-péricardite.....

Le malade est mort le 3 février après une courte réapparition des accidents dyspnéiques rapidement accompagnés de collapsus cardiaque.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie ventriculaire gauche (le cœur pesant 450 grammes).

Le péricarde très épaissi renfermait un verre environ de liquide clair contenant en suspension quelques flocons fibrineux, de nombreuses fausses membranes étaient étalées à la surface du cœur, surtout vers sa base. Le liquide péricardique ainsi que les flocons fibrineux en suspension et les fausses membranes de la face antérieure du cœur ne contenaient aucun micro-organisme, les ensemencements sont restés stériles ..... »

L'encoche de Sibson sans péricardite.

Observation VI. — Epanchement pleural ; dilatation cardiaque ; profonde encoche de Sibson disparaissant par la thoracentèse (Cassaët, *66*).

En février 1902, sans avoir été malade jusqu'à cette date, Georges R.., peintre en voitures, est pris d'une dyspnée presque continue que n'accompagnent ni toux, ni expectoration. Il entre à l'hôpital et en sort rapidement amélioré par le régime lacté. Le 20 mars, ayant été atteint d'une forte ostéo-périostite du maxillaire droit, on l'hospitalise, puis il va en convalescence à Pellegrin.

Le 29 mars, il est repris subitement d'une violente dyspnée et

bientôt d'œdème des membres inférieurs: on le réintègre, le 3 avril, à l'hôpital Saint-André. Il est atteint à ce moment d'une dyspnée assez intense au repos et plus prononcée à l'occasion du moindre mouvement, de cyanose légère des extrémités, d'un œdème très accusé des membres inférieurs et d'une expectoration muco-albumineuse abondante.

« Les deux bases sont le siège d'une matité compacte qui remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, le silence respiratoire y est complet. La toux fait cependant quelquefois apparaître quelques fines crépitations vers la partie moyenne du poumon et un léger souffle expiratoire à gauche.

Dans les sommets, et plus particulièrement du côté gauche, il s'est produit une active suppléance pulmonaire; le murmure vésiculaire y est plus intense, la sonorité exagérée, la tonalité un peu élevée. La languette pulmonaire se projette davantage au devant du cœur. Les bruits du cœur sont sourds à la pointe, on note des frottements intenses au niveau du péricarde et une température de 37°,9.

Ces signes sont à peine modifiés le lendemain au moment de mon examen. Je constate cependant un fort assourdissement des bruits du cœur, sans souffles orificiels, et des frottements péricardiques très particuliers, qui retiennent longtemps mon attention; ils ont trois sièges différents:

1° à la base où ils sont nettement rythmés par le cœur bien que non systoliques;

2° à la partie inférieure de la matité cardiaque, où ils sont aussi rythmés par le cœur;

3° à sa partie moyenne, où c'est tantôt le cœur, tantôt la respiration qui le développe séparément et quelquefois simultanément, mais dans des directions différentes, donnant lieu ainsi à une intrication de bruits tout à fait extraordinaires et sur lesquels je reviendrai.

La matité du cœur est aussi profondément modifiée. Elle se caractérise d'une manière générale par une tendance à la sphéricité, apparente surtout dans toute la partie correspondant au ventricule droit, à l'oreillette droite et à la pointe, et par l'existence d'une *profonde encoche de Sibson*. La pointe est en outre abaissée dans le 5e espace et déviée en dehors; la ligne d'ascension de la matité, à droite du sternum, oblique de bas en haut et de dehors en dedans. Quelques-unes de ces particularités étaient d'une interprétation facile et notamment l'obliquité du côté droit, la sphéricité, l'abaissement et l'écartement de la pointe, qui dénotaient la tendance du cœur à se dilater surtout dans ses cavités droites; il n'en était pas de même dans l'encoche de Sibson. En effet, la face est vultueuse, les jugulaires sont tendues,

le pouls petit, l'oppression très vive dans le décubitus, les jambes très enflées et ceci concorde bien, semble-t-il, avec l'existence de l'encoche et l'idée de compression du cœur par un épanchement péricardique.

Néanmoins, le souvenir du malade dont j'ai évoqué plus haut l'existence est trop présent à mon esprit pour croire, sans contrôle, à une péricardite. Je cherche donc le dénivellement dans cette séreuse et ne le trouve dans aucune situation, soit assise, soit couchée, et cela me fait accepter l'idée que l'encoche de Sibson est uniquement sous la dépendance de la pleuro-congestion des bases et particulièrement de la gauche ; elle doit donc résulter, à la fois, de la distension du cœur, de sa projection vers l'aisselle, et du chevauchement inverse du bord antérieur du poumon qui le recouvre. Pour diminuer la dyspnée du malade, et satisfait du reste de pouvoir contrôler mon opinion, je fais aussitôt une ponction pleurale gauche qui me permet d'évacuer 500 grammes de liquide sanguinolent. *L'encoche de Sibson disparaît aussitôt après la ponction* et se trouve remplacée par le tracé du ventricule gauche, devenu très nettement perceptible, en même temps la ligne correspondant au ventricule droit indique une diminution de volume de cette partie du cœur. Les frottements péricardiques persistent et semblent même augmenter. »

Observation VII. —Nouvel exemple d'encoche de Sibson sans péricardite avec autopsie (Cassaët, *66*).

« Cette observation concerne un malade de trente-cinq ans, entré dans mon service, le 24 mai, avec une dyspnée très violente, et chez lequel je constatai *une encoche de Sibson* sans épanchement pleural simultané. Je crus pouvoir affirmer qu'elle n'était pas sous la dépendance d'un épanchement intra-péricardique en raison de ce fait que, lorsque je faisais asseoir le malade et que le cœur venait plus immédiatement en contact avec la paroi thoracique, l'encoche disparaissait complètement et que la matité représentait très exactement la forme habituelle, simplement agrandie. Je pensai donc qu'il s'agissait uniquement de dilatation cardiaque et je fis appliquer des sangsues sur la région hépatique, dans l'espoir de soulager le malade. Je pensais aussi prouver l'origine véritable de l'encoche en diminuant la dilatation du cœur, et, dès le lendemain en effet de l'application, *l'encoche avait disparu*, tandis que la matité se restreignait comme l'indique la figure. La preuve paraissait suffisante, mais la suite des événements me permit d'avoir une certitude absolue.

Le malade mourut, à la suite d'une fatigue qu'on lui avait imposée, presque subitement, et je pratiquai son autopsie dans de bon-

nes conditions. Le cœur était volumineux, surtout au niveau du ventricule et de l'oreillette gauches, par suite de l'existence d'un rétrécissement mitral serré ; il pesait 750 grammes. Il n'y avait dans la cavité péricardique qu'une centaine de grammes environ de liquide agonique et Sibson a prouvé qu'il en faut au moins 450 pour produire une encoche. La plèvre enfin ne contenait que peu de liquide, mais il y en avait en quantité assez considérable dans le péritoine (le malade étant mort de thrombose cardiaque).

Mais l'intérêt des constatations consistait dans le fait que le cœur s'insinuait profondément au-dessous de la languette pulmonaire et que celle-ci se présentait sous forme de croissant dans le point précis où l'encoche était encore dessinée sur la paroi, de manière qu'aucun doute ne pouvait subsister à l'égard des relations de causalité qui réunissaient le croissant pulmonaire et l'encoche de Sibson. »

Le Signe de Rotch.

Observation VIII. — Péricardique métapneumonique avec épanchement purulent. Début par le signe de Rotch (Bovaird, *51*).

J.-H..., un garçon de 10 ans, tombe malade le 14 mars 1909, et est admis au Presbyterian Hospital le 19 ; on lui trouve une pneumonie lobaire du lobe inférieur gauche ; forte fièvre comme d'habitude, pouls rapide et respiration caractéristique. Deux jours plus tard, dans la soirée, le malade est agité et se remue continuellement dans son lit. A l'examen la matité cardiaque s'étend sur les bords gauche et droit du cœur ; *on entend un frottement dans l'angle cardio-hépatique* et le long du bord gauche. Le pouls s'est élevé de 144 à 160, mais on ne note aucun changement dans la température ou dans la respiration. Les sons du cœur sont distincts. *Douze heures après* (le matin suivant), les limites de la matité cardiaque se trouvent plus en dehors, *surtout à droite*, où la ligne de matité est en dehors et au-dessus du mamelon droit : *l'angle cardio-hépatique est largement obtus*. Les sons du cœur sont plus faibles. On peut encore entendre les frottements à la partie supérieure de l'aire cardiaque. Une aiguille aspiratrice introduite dans le 5e espace droit, à 2 cm. 1/2 environ du bord sternal, ramène du pus. Le même matin, le Dr Eliot résèque une partie du 5e cartilage costal gauche, ouvre le péricarde et y introduit un drain. Bien que la quantité de pus obtenue au moment de l'opération soit faible, un écoulement abondant se produit peu après. Une amélioration dans l'état général de l'enfant se produit pendant plusieurs jours, puis la plèvre droite contenant également du pus est ouverte et drainée. L'enfant va mieux pendant un certain temps, mais meurt le 14 avril, 13 jours après l'ouverture

du péricarde. On trouve du pneumocoque dans les exsudats péricardiques et pleuraux.

Observation IX. — Péricardite tuberculeuse avec épanchement (1250 cmc.). Signe de Rotch. Voussure précordiale. Guérison par ponction. Symphyse cardiaque progressive et paralysie de la corde vocale gauche (Thayer, *433*).

W. E. H..., âgé de 26 ans. Pas d'antécédent héréditaire. En 1898, pleurésie gauche avec épanchement; en 1901, nouvelle pleurésie.

Trois ou quatre semaines avant l'affection actuelle, il a sans raison un évanouissement; il commence à s'affaiblir progressivement et à éprouver de la gêne à respirer; le médecin qui le soigne constate le développement progressif d'un épanchement péricardique.

Le malade est vu, en consultation, par W. S. Thayer, le 31 octobre 1911.

Le malade est couché sur le côté gauche; expression anxieuse, dyspnée marquée et lèvres cyanosées; pouls imperceptible à la radiale. Par le stéthoscope, 150 pulsations cardiaques par minute; respiration superficielle, 50 mouvements respiratoires par minute.

Voussure marquée de la région précordiale; pulsation cardiaque inappréciable à l'inspection et à la palpation.

A la percussion, la matité cardiaque est augmentée d'une façon considérable; elle commence en haut au niveau du premier espace, elle s'étend en dehors, à droite, jusqu'à la ligne mamelonnaire et à gauche bien au delà du mamelon jusqu'à la partie postérieure de l'aisselle. La matité absolue est aussi considérablement augmentée, *atteignant le foie* au *niveau de la ligne mamelonnaire à droite* et le milieu de l'aisselle à gauche; en haut elle commence du côté gauche au niveau du 2e espace. Signes de tuberculose au sommet gauche; quelques râles fins aux deux bases.

Les bruits du cœur sont presque absents: on ne les entend pas au-dessous de la 5e côte; au-dessus, ils sont si faibles et si distants qu'on ne peut définir leur caractère.

On décida une paracentèse immédiate. Le malade fut placé sur une chaise dans une position demi-assise, et on choisit le point d'aspiration dans le 5e espace, à deux doigts environ en dedans de la ligne mamelonnaire. Il semblait plus prudent de faire l'aspiration à cet endroit pour obtenir un meilleur drainage plutôt que de se rapprocher du sternum. La crainte de blesser le cœur était certainement à écarter, l'auscultation ayant indiqué que la pointe se trouvait à un niveau plus élevé. D'après l'histoire de la maladie, il semblait bien que l'épanchement fût séreux et que l'on ne risquait pas d'infecter la plèvre par la paracentèse.

Le trocart fut dirigé doucement, obliquement vers la profondeur et la ligne médiane. Dès son introduction, le liquide s'échappa avec force, indiquant une pression considérable. On retira ainsi *1250 cmc.* de liquide presque clair. A la fin de la ponction, le nombre des pulsations avait diminué, bien qu'il y eût de fréquentes intermittences. En poussant le trocart vers le haut, on pouvait par instants sentir le cœur, et le frottement de l'extrémité du trocart sur le péricarde viscéral amena quelques gouttes de sang. Pendant la ponction, la respiration devint graduellement plus calme, la dyspnée diminua et disparut enfin presque complètement. A la fin de la ponction, le malade présentait 28 respirations par minute au lieu de 50 au début.

A la percussion du cœur, après l'extraction du trocart, la matité absolue avait complètement disparu à droite du sternum, le poumon ayant repris sa place normale. La matité relative cardiaque et la matité hépatique formaient toujours un angle obtus. A gauche, la matité absolue se terminait en un point situé en dedans de la ligne mamelonnaire et l'impulsion cardiaque était parfaitement appréciable dans le 4e espace ou sous la 5e côte, exactement en dedans du mamelon.

A l'auscultation, les bruits cardiaques étaient énergiques à la pointe et s'accompagnaient d'un léger frottement péricardique que l'on entendait plus distinctement encore à la base, au niveau du ventricule droit et le long du bord du sternum. Le 2e temps pulmonaire était un peu accentué. Le pouls restait rapide, entre 130 et 140, mais régulier, plus énergique avec une tension meilleure.

Le malade, dont l'état s'était amélioré progressivement, fut revu un mois plus tard.

Le 21 novembre : il paraissait dans un état satisfaisant.

8 juillet 1903. — Le malade revient; il raconte qu'en décembre sa voix devint si enrouée qu'il ne pouvait plus se faire entendre et dut cesser son travail.

Examen laryngoscopique : paralysie de la corde vocale gauche et ulcération sur l'une des cordes.

L'état général du malade paraît meilleur que lors de sa précédente visite ; il présente encore un fort enrouement. Son poids n'a pas varié.

27 novembre 1903. — L'état du malade s'est remarquablement amélioré. « He looks like a different man.» Il se sent tout à fait bien et il a travaillé sans arrêt depuis le dernier examen.

A l'*examen du cœur*, toute la poitrine paraît en mouvement, tant la région précordiale est animée de battements. La pulsation cardiaque se fait sentir à gauche depuis le 2e espace jusqu'au 5e. La pointe bat dans le 4e espace à 8 cm.7 de la ligne médiane et elle ne

varie pour ainsi dire pas avec les mouvements du malade. Quand on met la main au niveau de la pointe ou sur la région précordiale, on perçoit deux impulsions. L'impulsion la mieux marquée se fait sentir à la pointe. *A l'auscultation, on constate que cette impulsion coïncide avec la diastole et non avec la systole, que toute la région précordiale se rétracte avec la systole, rebondissant avec la diastole en simulant le choc systolique normal.*

Toujours dédoublement du 2e temps, signes pulmonaires au sommet gauche assez marqués ; signes moins nets au sommet droit. Paralysie de la corde vocale gauche.

Conclusions. — Thayer considère que ce cas présente des particularités intéressantes :

I. — La quantité anormale de liquide obtenue par l'aspiration.

II. — L'apparition progressive d'une paralysie de la corde vocale gauche (par envahissement probable des ganglions de médiastin).

III. — Le développement graduel des signes d'une symphyse péricardique.

IV. — L'évolution remarquable vers la guérison après un épanchement aussi considérable.

Frottement péricardique et épanchement.

Observation X.—Péricardite rhumatismale avec épanchement abondant. Voussure précordiale. Pointe du cœur nettement perceptible. Persistance du frottement péricardique (Schaposchnikoff, *386*) (1).

« Un garçon de 14 ans avec une endo-péricardite. L'examen de ce malade a donné les résultats ci-dessous mentionnés. Le malade est demi-couché, facies extrêmement pâle, lèvres cyanotiques, respiration très superficielle et fréquente, fluctuations ondulatoires du cou et dans la région du cœur. Pouls petit et fréquent (130). *Voussure du cœur.* La matité précordiale commence au niveau du deuxième espace gauche, atteint le bord du thorax de manière que, dans l'espace de Traube, nous avons une matité absolue ; les espaces intercostaux dans la région de la matité sont saillants.

Les limites de cette figure de matité atteignent à gauche la région axillaire *et à droite le mamelon. La pointe du cœur est bien sentie dans le 4e espace intercostal au dedans de la limite gauche de la matité précordiale.* Près du bord gauche du sternum, entre les 3e et 5e espaces intercostaux, on constate *le frottement péricardique ;* à la pointe se révèle un souffle présystolique et les bruits sont assourdis. Le changement de position du corps ne modifie pas la forme

(1) L'observation a été traduite en français par Schaposchnikoff.

de la matité précordiale, ainsi que le frottement péricardique, qui ne change pas de caractère.

Derrière, sous l'omoplate gauche, on constate une matité qui, jointe à la bronchophonie et au souffle tubaire, donnait lieu à croire à une compression du lobe inférieur du poumon gauche. Il y a un an que le petit malade a eu la rougeole et la chorée, à la suite de laquelle, quelque temps après, le malade commença à se plaindre de palpitations, d'essoufflement, d'oppression, etc.

Prenant en considération les faits ci-dessus mentionnés, nous avons prononcé le diagnostic d'une péricardite avec un abondant épanchement dans le péricarde. En présence d'un état aussi grave, croyant recourir à une ponction du péricarde dans le cas urgent, le malade fut envoyé à l'hôpital à mon service.

Nous avons ainsi chez notre malade une inflammation de la séreuse du cœur avec tous les symptômes caractéristiques d'une péricardite avec un abondant épanchement. *En présence d'une énorme matité précordiale, nous avons néanmoins à constater le frémissement péricardique, la pointe du cœur, la voussure du côté gauche du thorax.* Le malade était depuis plus de 6 semaines à l'hôpital sous mon observation ; l'état s'améliorait exclusivement sous l'influence du froid sur la région du cœur : digitale, salicylates et autres médicaments usuels dans ce cas.

Il était bien intéressant de suivre pas à pas la diminution de l'épanchement péricardique. La disparition de ce dernier s'accomplissait dans l'ordre tout à fait opposé à ce que nous voyons à la période de son accumulation. D'abord l'on constata la diminution de la matité précordiale transversalement, sans qu'elle soit visiblement diminuée en diamètre longitudinal, ce qu'on a constaté par la présence de la zone de matité à la base du cœur, au niveau des grands vaisseaux. Puis la matité, auparavant constatée dans l'espace de Traube, a disparu, tandis que celle de la partie supérieure du sternum et le frottement péricardique se constataient même les derniers temps du séjour du malade à l'hôpital. »

Persistance des bruits du cœur.

Observation XI. — Epanchement péricardique dépassant 3 litres. Matité péricardique énorme. Netteté parfaite des bruits du cœur. Hypertrophie du foie. Pouls paradoxal. Position genu-pectorale (Hirtz, *185 a*).

« Je veux vous entretenir aujourd'hui de ce nègre qui était couché au 10 de notre salle Cruveilhier et entré chez nous le 31 mai de cette année. L'observation a été suivie jour par jour et recueillie avec soin par un de nos stagiaires les plus assidus, M. Pelthier.

L'homme exerçait la profession de dompteur d'animaux dans les foires. Il était fort et vigoureux et avait 20 ans. Ses antécédents héréditaires sont peu importants. Les antécédents pathologiques personnels relatent une bronchite qu'il aurait prise l'hiver dernier, en sortant du bal de l'Opéra, et qui lui a permis de continuer son service, comme à l'ordinaire. »

La maladie actuelle a débuté quatre jours auparavant par une sensation de brûlure au niveau de l'épigastre. Le malade se plaint d'une forte dyspnée et redoute de manger, tant il souffre au creux épigastrique après l'ingestion des aliments.

« A l'examen, bronchite généralisée avec emphysème : gros râles muqueux et sibilants, respiration humée, râles sous-crépitants aux bases.

Foie : *paraît énorme*, il est très douloureux à la palpation, le schéma tracé à la craie sur la peau d'un noir d'ébène confond la matité précordiale et celle du foie. Le foie descend pour le lobe droit et le lobe gauche à un travers de main au-dessous du rebord des fausses côtes, la limite supérieure de la matité remonte à une ligne dont le niveau commence presque au mamelon.

Cœur : la matité précordiale, avons-nous dit, se confond avec la matité du foie, sans qu'il soit possible d'établir une ligne de démarcation. *Tension des jugulaires, mais pas de pouls veineux.*

Nous concluons à un état d'asystolie surtout hépatique. *Les bruits du cœur sont facilement perceptibles* à l'oreille ; le cœur se contracte avec énergie ; ses battements sont réguliers. *Pas de bruit anormal. Mais le pouls est très arythmique.*

L'examen des urines révèle une certaine quantité d'albumine.

J'élimine successivement l'asystolie d'origine pulmonaire, les phénomènes étant trop récents et le malade étant trop jeune pour autoriser cette hypothèse.

L'albumine que nous trouvions était peu abondante ; son histoire n'était pas celle d'un rénal ; il y n'avait d'œdème nulle part, partant, pas d'asystolie rénale.

Le cœur se contractait avec une certaine violence, mais pas de bruit anormal. Donc, pas d'asystolie cardiaque.

Par élimination nous arrivons à la conclusion : *asystolie d'origine péricardique.* Mais, comme il n'y avait pas de bruit de frottement, *que les bruits du cœur se percevaient avec une netteté parfaite*, je pensai à une asystolie par symphyse cardiaque établie insidieusement.

Traitement : 5 ventouses scarifiées sur la zone de matité.

Macération de digitale de 0 gr. 25.

Régime lacté. Une pilule bleue le matin.....

6 juin. — Le malade est très déprimé, ne trouve pas une bonne place dans son lit. Il ne se sent soulagé que dans la *position génu-pectorale* qu'il ne quitte pour ainsi dire plus. La face et les paupières sont bouffies. Pouls faible, petit. Arythmie.

Foie toujours gros et moins douloureux qu'au début. *Poumons :* bronchite et emphysème généralisés, angoisse asphyxique. *Reins :* albumine : 0 gr. 50.

Malgré cela, on applique sur la région précordiale un vésicatoire assez large, les ventouses scarifiées n'ayant amené aucun soulagement.

Saignée de 250 grammes.

Injection de caféine.

On fait une ponction exploratrice à la base du poumon droit, où j'avais constaté de l'obscurité du son : ponction blanche.

7 juin. — Le malade dit qu'il se sent mieux. Il est toujours impossible de l'examiner en avant; *il refuse de quitter la position genu-pectorale.*

Traitement. — On remplace la caféine par les pilules de :

Scille.....
Scammonée..... } ââ 0 gr. 05 par jour.
Digitale.....

8 juin. — Œdème des paupières. Dyspnée énorme. Le foie est plus douloureux.

Le malade ne prend que de l'eau ou de la lactose. Les urines deviennent plus rares.

Traitement : théobromine 2 grammes.

Injection de morphine.

On pose la question de la ponction exploratrice du péricarde : mais le malade refuse de prendre une autre position que la génu-pectorale.

A vrai dire, la matité précordiale paraît notablement augmentée, mais elle se confond avec la matité du foie qui semble remonter très haut, et, chose importante à noter, elle ne rappelle en rien la matité classique en tronc de cône ni l'encoche de l'épanchement péricardique. Les battements du cœur sont rapides mais réguliers, ne semblent pas éloignés et sont vigoureusement frappés.

Etat alarmant. Injection d'éther.

13 juin. — Etat toujours très inquiétant, oppression; à l'œdème de la face et des paupières s'ajoute l'œdème de la paroi pectorale droite.

Même position accroupie sur les genoux et les coudes.

14 juin. — Le malade se couche un peu sur le côté droit. Le cœur est toujours régulier et le pouls arythmique.

15 juin. — Nuit très mauvaise. « Il se sent dans un état lamentable. »

On discute l'hypothèse d'un anévrisme de l'aorte, mais on ne constate pas de matité transversale au niveau de la crosse.

Pas d'inégalité du pouls, pas de frémissement, pas de compression œsophagienne, pas de dysphagie, pupilles normales. Les urines sont de moins en moins abondantes. Dyspnée angoissante.

Il meurt le 16 juin à une heure du matin.

La température était toujours restée depuis le début au-dessous de la normale, oscillant entre 36°, 2 et 36°6.

Autopsie. — On enlève avec précaution le plastron sternal et aussitôt apparaît une *tumeur ovoïde* à grand axe transversal manifestement constituée par le péricarde très distendu. La tumeur dépasse à droite d'un travers de main, au moins, le bord droit du sternum, ses limites inférieures se confondent absolument avec celles du foie et affrontent le bord supérieur de cet organe. On ponctionne le péricarde et il en sort un *liquide franchement hémorragique* qui a l'air de sang pur. *Le poids de l'épanchement* est de 2 kilos 790.

Le feuillet pariétal du péricarde est épaissi, comme parsemé de petites ulcérations à l'emporte-pièce, grandes comme une pièce de vingt centimes. Cet aspect d'ulcérations multiples est dû, suivant moi, à la rupture de la néo-membrane péricardique qui a craqué et cédé par place sous la pression du liquide, qui l'a distendue au delà de ses limites d'élasticité... »

Signes pseudo-pleurétiques de la base gauche.
(*Signes de Pins*)

Observation XII. — Ostéomyélite, scarlatine. Signes de pleurésie à la base gauche. Autopsie : péricardite purulente (Hutinel, *193*).

Un garçon d'une dizaine d'années, qui avait été atteint d'une ostéomyélite du fémur et qui avait même présenté une fracture spontanée de cet os, est pris un beau jour de scarlatine et amené immédiatement au pavillon d'isolement. La scarlatine est grave, la température reste élevée, l'enfant ne peut être examiné qu'avec de très grandes difficultés. Il devient dyspnéique ; *on perçoit à la base du poumon gauche un gros souffle pleurétique et de la matité ;* on songe alors à l'existence d'une pleurésie purulente. L'enfant succombe quelques heures après et, à l'autopsie, on découvre, non pas une pleurésie, mais une péricardite suppurée qui avait comprimé le poumon et déterminé l'apparition des symptômes pseudo-pleurétiques.

Observation XIII. — Chorée et signes pseudo-pleurétiques de la base gauche chez un enfant. Apparition d'un frottement péricardique, puis de signes d'épanchement (Porter-Parkinson, *325*).

Un enfant de 11 ans est admis au Queen's Hospital (for children) pour une chorée récidivante.

A l'auscultation, on pouvait entendre à la pointe du cœur un murmure systolique et médiodiastolique, sans augmentation de la matité cardiaque. Un jour, la température s'élève et pendant 3 semaines atteint quotidiennement 38°,5 et 39°; le pouls, primitivement à 90 et 100, comptait jusqu'à 130 pulsations par minute. Malgré un examen soigneux du cœur, rien n'indique une lésion récente.

Le 20 décembre, le Dr Porter-Parkinson constate à la base gauche une différence du son de percussion et un affaiblissement de la respiration s'étendant au-dessus de la pointe de l'omoplate et atteignant presque la ligne axillaire postérieure. Comme la température n'était pas sensiblement plus élevée que les jours précédents et que le nombre des mouvements respiratoires n'était pas augmenté, on porte le diagnostic *de compression du lobe inférieur du poumon par épanchement péricardique*. Pas d'extension de la matité cardiaque, pas de frottement péricardique. Mais deux jours plus tard on s'aperçoit que la matité cardiaque s'est étendue et qu'un *frottement se fait entendre à la base du cœur*. Les signes d'épanchement s'accentuent et en même temps la matité de la base gauche devient plus marquée.

Bientôt, l'épanchement se résorbe et les signes de la base gauche disparaissent.

Observation XIV. — Double frottement péricardique chez un enfant atteint de rhumatisme avec signes pseudo-pleurétiques aux deux bases. Autopsie : épanchement péricardique très peu abondant, atélectasie du lobe inférieur gauche (J. Renault, *in* Marfan, *249*).

P..., âgé de onze ans, entre le 11 juillet 1892 à la salle Bouchut. La mère amène l'enfant à l'hôpital parce qu'il se plaint de palpitations; il a déjà été soigné cinq fois dans différents services de l'hôpital des Enfants-Malades pour la même affection. Il y a trois semaines, l'enfant paraît avoir eu des douleurs rhumatismales dans les articulations tibio-tarsiennes et au niveau des genoux. On constate chez l'enfant, qui présente la pâleur des rhumatisants, les signes suivants du côté du thorax :

« *En arrière et à droite existe de la matité, une abolition des vibrations thoraciques, un souffle aigu, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, de la base jusqu'à l'épine de l'omoplate.*

En arrière et à gauche, de la base à l'angle de l'omoplate, existaient les mêmes signes. En avant la matité remonte jusqu'à la qua-

trième côte et se continue sous l'aisselle avec la matité postérieure. Du côté du cœur, on trouve à la base un double frottement péricardique et à la pointe un souffle systolique. On porte le diagnostic de *pleurésie double* et l'on songe à faire une thoracentèse. Le pouls est à 128, la température est à 38°8. Le soir l'enfant est dans le même état. La température est à 40°. Pas de thoracentèse.

Le lendemain, 13 juillet, on n'entend plus à la base droite les signes de pleurésie constatée la veille, mais on a trouvé des râles sous-crépitants fins. A gauche, les signes restent les mêmes. Pas de thoracentèse.

Dans l'après-midi, le malade est pris subitement d'une forte dyspnée ; il devient violacé. Bien qu'on ne trouve à l'auscultation aucune modification des signes physiques, *on fait la thoracentèse du côté gauche, on ne retire rien.*

Une demi-heure après, l'enfant succombe par augmentation de sa dyspnée.

A l'*autopsie*, on voit que le péricarde occupe une grande partie du côté gauche du thorax ; on cherche, avant d'enlever les organes, s'il existait une grande pleurésie ; on ne trouve que quelques grammes de liquide citrin, et on se rend compte que le péricarde était en rapport directement avec la partie postérieure des côtes inférieures et leur partie moyenne.

Les deux feuillets du péricarde sont tapissés d'une couche épaisse de fausses membranes anciennes ; au milieu de celles-ci il s'est produit un épanchement sanguin insignifiant comme quantité, et on a établi le diagnostic anatomique *d'épanchement sanguin intra-péricardique très peu abondant, résultant d'une poussée aiguë de péricardite au cours d'une péricardite chronique d'origine ancienne.*

Dans le poumon droit, on trouve de la congestion dans le lobe inférieur.

A gauche, le lobe supérieur est emphysémateux ; le lobe inférieur est ratatiné, refoulé sur le lobe supérieur, et *complètement atélectasié*. Il est facile de voir qu'il n'a pu être refoulé par le liquide pleural (il n'en existait que quelques grammes), mais par le péricarde. L'examen des organes en place le montrait très nettement. »

Observation XV. — Péricardite rhumatismale sans épanchement avec signes pseudo-pleurétiques de la base gauche (L. Bernard, *34*).

L'enfant Julie P... est amenée à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, le 9 novembre au matin ; son visage pâle et légèrement bouffi, sa difficulté de respirer attirent de suite l'attention du côté du cœur, qui est en effet le siège de l'affection qui l'amène

à l'hôpital, où elle entre dans le service du professeur Grancher.

La malade a été prise, il y a un mois, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Le médecin qui la soigna en ville ne lui donna à aucun moment de salicylate de soude. Depuis huit jours, l'enfant se plaint de palpitations, d'une douleur constante siégeant au niveau de la région précordiale.

« Actuellement, la physionomie de la petite malade est saisissante : ses traits sont empreints de la douleur la plus vive ; le visage extrêmement pâle, bouffi, l'attitude de la tête renversée en arrière révèlent l'angoisse respiratoire, qui lui arrache continuellement de petits cris.

Elle porte fréquemment ses mains à sa poitrine, comme pour en arracher quelque obstacle qui l'étreint.

A l'examen de la région précordiale, on voit que la pointe bat violemment dans le 6e espace intercostal ; la palpation dénote un frémissement de la paroi très prononcé ; la matité cardiaque n'est pas augmentée, l'auscultation est rendue extrêmement difficile par la rapidité, la violence des bruits du cœur affolé ; il semble que l'on perçoive un bruit surajouté, systolique ou mésosystolique, dur, râpeux. Ces signes ne sont pas modifiés par les changements de position de la malade.

La base du poumon gauche présente des signes d'épanchement pleural : submatité, diminution des vibrations thoraciques. Ces symptômes ne se modifient pas dans la position génu-pectorale, ce qui fait supposer l'existence d'un épanchement pleural ; mais *une ponction exploratrice ne retire pas de liquide.*

Le foie ni la rate ne sont augmentés de volume. L'exploration de l'abdomen ne présente rien de particulier ; pas d'ascite. *Pas d'œdème des jambes.* Mais les urines sont un peu albumineuses et extrêmement rares.

La polyarthrite rhumatismale n'est pas encore complètement éteinte, car les mouvements réveillent encore quelques douleurs dans les articulations, principalement dans le genou gauche. La température centrale est normale.

M. Marfan, s'appuyant sur l'angoisse douloureuse accompagnant les signes cardiaques exposés, sur l'absence d'œdèmes, d'autres signes d'asystolie, sur la préexistence du rhumatisme, pose le diagnostic de péricardite aiguë. On applique 4 ventouses scarifiées au devant du cœur, et on prescrit du bromure de potassium. Le lendemain les symptômes douloureux augmentent encore d'acuité ; l'orthopnée est à son acmé ; l'anurie, presque absolue, ne cède pas aux ventouses scarifiées, posées sur la région lombaire. Le soir, on pratique la ponc-

tion pleurale exploratrice dont on a déjà parlé ; elle est suivie d'une exploration spumeuse, sanguinolente avec exaspération de la dyspnée, qui font craindre une issue fatale immédiate. L'asphyxie fait d'ailleurs de rapides progrès ; les extrémités sont froides et violacées, ainsi que les lèvres. Enfin, à 3 heures du matin, la mort survient. »

Autopsie. — On enlève le *sac péricardique*, et on l'ouvre. Les 2 feuillets en sont intimement unis par des lames et des tractus fibrineux ; la décortication se fait cependant facilement, et met à nu deux surfaces chagrinées, dont l'aspect justifie l'appellation classique de langue de chat, et la comparaison de tartines de beurres accolées et brusquement séparées. Par endroits le dépôt fibrino-plastique plus abondant forme des pseudokystes d'où sort une minime quantité de liquide séreux, citrin. L'inflammation du péricarde est généralisée à toute l'étendue de la séreuse, ainsi que le démontrent l'injection et l'exsudat, qui remonte jusqu'à l'origine des gros vaisseaux.

Le *cœur* est ouvert : la valvule mitrale présente sur son bord libre des végétations, et des varicosités nombreuses, stigmates de l'endocardite rhumatismale concomitante de la péricardite.

B. — signes fonctionnels

Le signe de Hirtz (attitude génu-pectorale).

Observation XVI. — Péricardite rhumatismale avec attitude génu-pectorale. Ponction : 480 cc. de liquide. Guérison (Hirtz, *186 b*.)

« Le 5 janvier de l'an dernier, j'ai été appelé d'urgence auprès d'un jeune homme de dix-sept ans, dans les circonstances suivantes : Cet individu venait d'avoir un premier accès de rhumatisme articulaire aigu généralisé, sans complication apparente et ayant débuté, il y a quatre semaines environ. Comme il ne présentait plus que quelques vagues douleurs articulaires, le médecin traitant avait espacé ses visites, quand il fut mandé subitement, le 5 janvier au matin. Le malade avait été pris, en effet, le 3 janvier, d'une dyspnée, marquée par l'accélération et la superficialité des mouvements respiratoires, dyspnée qui n'avait fait que s'accentuer dans la journée du 4, au point de devenir formidable dans la nuit du 4 au 5. Cette dyspnée, qui était accompagnée d'une extrême anxiété et d'une vive agitation, ne permettait plus la position couchée. La position assise et penchée en avant pouvait être conservée à peine quelques instants ; et *le malade ne se trouvait soulagé que dans la position génu-pectorale, qu'il prenait instinctivement de lui-même*. Aussi, est-ce dans cette sin-

gulière position que se présente à moi le malade à mon arrivée, c'est-à-dire à genoux sur son lit, le corps penché en avant et soutenu par les coudes. *A la seule vue de cet individu angoissé, cyanosé, si fortement dyspnéique et accroupi en position génu-pectorale, avant tout interrogatoire et avant tout examen clinique je posai très fermement le diagnostic de péricardite à gros épanchement.*

Il fallait maintenant justifier ce diagnostic d'impression. Malgré nos prières, le malade ne voulant plus maintenant quitter sa position, j'aperçus, en me baissant et en regardant par en dessous, *une voussure manifeste au niveau de la région précordiale* et de l'épigastre, voussure que me confirmait la palpation. En glissant la tête sous la poitrine, les bruits cardiaques me parvenaient assez nets à l'oreille, mais il me fut impossible de repérer la pointe du cœur. Ni souffle, ni frottement. A la percussion, très large matité dépassant partout la matité cardiaque normale. Rien de perceptible ni dans les poumons, ni dans les plèvres, sonorité postérieure normale, pouls faible très rapide, température 38° 4 ; pas d'albumine. Ces données, venant s'ajouter à la notion d'un rhumatisme articulaire antécédent, suffisaient à confirmer mon diagnostic.

Une intervention d'urgence s'imposait, car la vie était menacée. Or, elle était impossible à pratiquer dans la position qu'occupait le malade et qu'il refusait de quitter. Aussi je lui fis une légère injection de chlorydrate de morphine ; ce qui amena rapidement une accalmie relative, qui permit de prendre la position horizontale dorsale et de mesurer les dimensions de la matité précordiale, qui atteignaient 19 cent. 5 transversalement, et 14 cent. verticalement. Je pratiquai alors une ponction exploratrice dans le sixième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire, suivie alors d'une paracentèse véritable du péricarde. Je retire lentement, facilement sans incident 480 cent. cubes d'un liquide citrin séro-fibrineux. A la suite de quoi le malade se déclara très soulagé ; d'ailleurs le nombre des mouvements respiratoires, qui était avant la paracentèse de 48, tomba rapidement à 35, puis le malade s'endormit. A son réveil, le mieux était encore plus accusé.

Le lendemain R : 32 ; le malade reste couché sur le dos, il persiste encore un épanchement péricardique très notable ; les bruits du cœur sont faiblement perçus. Dans les jours suivants, le mieux ne fit que s'accentuer au fur et à mesure que l'épanchement se résorba ; des frottements apparurent, puis tout rentra dans l'ordre et, le 26 janvier, la guérison était complète, au moins apparemment. »

Observation XVII. — Péricardite rhumatismale chez une enfant de 8 ans. Attitude génu-pectorale. Œdème thoracique. Hypertrophie du foie (Marfan, *249*).

Le 2 novembre 1892, une fillette de huit ans entre salle Parrot. En dehors d'une rougeole, toutes les maladies qu'elle a présentées se rattachent au rhumatisme articulaire aigu...

« Nous la voyons pour la première fois le 3 novembre et nous sommes frappés de deux phénomènes : maigreur et pâleur du sujet d'une part; dyspnée intense d'autre part. En raison des antécédents de rhumatisme, nous songeons immédiatement à examiner le cœur, et voici ce que nous constatons : il existe une voussure précordiale des plus manifestes, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, mais à deux ou trois centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire ; au niveau de la pointe, la main perçoit un frémissement très intense, la zone de matité précordiale est très agrandie ; à droite, elle dépasse le bord droit du sternum ; à gauche, elle s'étend jusqu'à la ligne axillaire et en bas elle empiète sur l'espace de Traube. A l'auscultation, nous entendons des battements énergiques, sans bruits de souffles, mais couverts par un bruit de frottement péricardique d'une extrême intensité. Ce frottement s'entend dans toute la région précordiale, et il s'entend au moment de la systole et au moment de la diastole, sans coïncider pourtant absolument avec le premier et le second bruit du cœur ; le premier frottement précède le bruit systolique ; le deuxième précède le bruit diastolique ; si bien qu'on entend véritablement quatre bruits distincts dans la région précordiale.

Ainsi, cette petite fille était atteinte d'une péricardite sèche, sans épanchement ; cette péricardite était d'origine rhumatismale, car elle avait été précédée de quelques douleurs dans les jointures, douleurs presque insignifiantes, mais suffisantes pour nous permettre d'affirmer que nous nous trouvions en présence d'une complication rhumatismale.

Cette péricardite s'accompagne d'une dyspnée fort vive ; comme les battements de cœur étaient énergiques, comme il n'existait pas de douleurs thoraciques, nous en avons conclu que la dyspnée n'était due ni à la défaillance cardiaque, ni à la douleur. Nous avons recherché alors s'il n'existait pas une autre cause de la dyspnée. Nous avons alors examiné les poumons, et nous avons constaté, *à la base du poumon gauche, de la submatité et de l'obscurité du murmure vésiculaire, signes qui nous font craindre le développement d'une pleurésie ;* il est très probable que la dyspnée est due en partie *à*

cette altération pulmonaire, mais il est probable aussi qu'il faut faire intervenir une autre cause. En poursuivant notre examen, nous constatons un œdème très léger aux membres inférieurs, et un œdème beaucoup plus marqué sur la paroi thoracique antérieure qui est du reste sillonnée de veines très apparentes ; nous constatons aussi que *le foie est énorme*, et que les urines, non albumineuses, sont très rares (100 gr.). Ces signes nous permettent d'affirmer qu'il existe de la stase dans le système veineux, et comme on ne peut expliquer cette stase veineuse par l'asthénie cardiaque, nous nous sommes demandé si l'exsudat péricardique ne rétrécissait pas légèrement les veines caves au voisinage de leur embouchure. Quoi qu'il en soit, il nous était permis de supposer que l'insuffisance urinaire venait ajouter ses effets à ceux des autres causes de dyspnée.

Nous prescrivons, dès le premier jour, l'application de quatre ventouses scarifiées sur la région précordiale; les émissions sanguines locales doivent toujours, en effet, être mises en pratique au début de la péricardite, leur efficacité n'est pas douteuse; elles modèrent presque toujours le processus phlegmasique.

Mais dans le cas présent la situation ne s'est pas modifiée ; du 3 au au 7 novembre, l'état de notre petite malade est le même. Bien plus, le 7 novembre, il est certainement plus grave. La dyspnée est devenue beaucoup plus vive ; *l'enfant a passé presque toute la nuit à quatre pattes*, et le soir elle a de véritables crises de suffocation. Les frottements péricardiques ont toujours une extrême intensité ; le cœur bat fort et vite ; le pouls est à 120, l'enfant rend 600 grammes d'urines non albumineuses. Mais c'est du côté du poumon gauche que nous notons les modifications les plus intéressantes ; à la base du côté gauche, on constate de la matité à la percussion; on entend un souffle doux et voilé qui a le timbre E du souffle pleurétique; les vibrations thoraciques sont diminuées, et on perçoit un peu d'égophonie. Ces signes sont perçus dans la région qui va de la base jusqu'à la pointe de l'omoplate, ils s'entendent aussi dans la région axillaire ; sous la clavicule on perçoit un son skodique très net. La première idée qui nous vient, c'est qu'il s'est produit un peu d'épanchement dans la plèvre gauche et cela ne nous surprend pas, car nous savons, d'après les auteurs classiques tout au moins, que très souvent la pleurésie complique la péricardite. Mais cette idée d'un épanchement pleural est écartée par ce fait qu'en faisant tousser la malade nous percevons des râles crépitants dans toute la zone du souffle, ce qui prouve que le poumon n'est pas très loin de la paroi thoracique. Nous nous rallions à cette idée qu'il existe une pleurésie fibrineuse sèche dont les fausses membranes assez épaisses donnent

naissance aux signes perçus. Vous verrez pourtant tout à l'heure que cette interprétation n'est probablement pas la bonne.

Nous prescrivons les ventouses sèches sur toute la poitrine ; une potion avec 15 grammes de cognac et une macération de 0,15 centigr. de poudre de feuilles de digitale, dans le but de soutenir l'énergie cardiaque.

Le 9 novembre, les frottements péricardiques sont aussi intenses ; les signes de pleurésie gauche sont les mêmes ; l'oppression est un peu moindre ; néanmoins l'enfant passe encore ses nuits dans la position genu-pectorale ; le pouls est à 96 ; les urines sont toujours rares (250 gr.) ; le foie est moins gros ; l'œdème de la paroi thoracique et des membres inférieurs a disparu. En somme, nous constatons un peu d'amélioration. On continue le même traitement.

Le 10 novembre la situation est à peu près la même ; il s'y joint un peu de dysphagie et un peu de douleur précordiale au niveau des trois premiers espaces intercostaux gauches, c'est-à-dire, suivant M. Peter, au niveau du plexus cardiaque. Nous cessons la digitale ; et en raison de l'origine rhumatismale de l'affection, nous administrons 1 gr. 50 de salicylate de soude, et nous appliquons un petit vésicatoire sur la région précordiale.

Le 12 novembre, l'amélioration est très manifeste ; les frottements péricardiques sont moins intenses ; mais l'oppression persiste avec tendance de l'enfant à se courber le tronc en avant et à se plier en deux ; les signes de la pleurésie gauche sont atténués.

A partir de ce jour, nous assistons à la décroissance de la maladie ; la fièvre tombe ; elle avait été jusque-là rémittente, irrégulière, comme elle l'est en général dans les affections rhumatismales, et la température n'avait pas dépassé 39°. L'oppression disparaît peu à peu et les nuits deviennent plus calmes ; les frottements s'effacent complètement, et alors seulement nous percevons un souffle systolique de la pointe, souffle d'insuffisance mitrale, dû à une endocardite concomitante, qui avait été masquée jusque-là par la péricardite.

Le 21 novembre, il n'existe plus trace des signes de péricardite ni pleurésie ; l'état général est bon ; mais nous percevons toujours le souffle systolique de la pointe ; de plus, l'inspection de la région précordiale nous fait percevoir un mouvement d'ondulation systolique qui nous fait craindre le développement d'une symphyse cardiaque. »

Pouls paradoxal.

Observation XVIII. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement. Matité péricardique dépassant de plus de 4cm. le bord droit du sternum. Voussure précordiale, œdème de la paroi. Pouls paradoxal. Tension des jugulaires. Symptômes fonctionnels à peu près absents. Ponctions, injection de naphtol camphré. Guérison. (Rendu, *343*.)

F..., âgé de trente-quatre ans, ne présente pas d'antécédents caractéristiques.

Le début des accidents pulmonaires remonte au mois d'octobre 1899. Ce malade a eu deux hémoptysies fébriles et ne s'est jamais bien remis.

Le lendemain de son entrée, 17 décembre 1900, on constate l'état suivant :

Homme de constitution robuste, mais pâle, amaigri, le teint terreux. Fièvre très médiocre, 38° le soir, 37°5 le matin. Au repos, oppression peu intense : au moindre mouvement, dyspnée et anhélation. Toux assez fréquente et expectoration muco-purulente abondante.

Les signes de tuberculose pulmonaire ne sont pas douteux...

« Néanmoins, ces lésions, si intenses qu'elles soient, n'expliquent pas la dyspnée d'effort que présente le malade. Ce symptôme attire l'attention du côté du cœur.

Un autre indice met sur la voie d'un grand trouble de la circulation centrale : je veux parler des caractères du pouls.

En examinant le pouls radial des deux côtés, on est tout d'abord frappé de sa petitesse, de sa fréquence et de son irrégularité.

Cette irrégularité n'est qu'apparente, et elle suit dans ses modifications le rythme respiratoire. Pendant l'inspiration, loin de s'accentuer, comme cela se produit dans les conditions de santé physiologique, le pouls se déprime au point de devenir imperceptible, on ne le sent plus. Pendant l'expiration, au contraire, il reparaît et donne des battements sinon très forts du moins facilement perceptibles.

Ce sont là les caractères du *pouls paradoxal* étudié en 1873 par Kussmaul et par Traube, et considéré par ces auteurs comme symptomatique des péricardites calleuses et des péricardites avec épanchement.

L'examen attentif de la région précordiale montre, en effet, qu'il s'agit bien d'une collection intrapéricardique. Nous trouvons, en effet, les signes suivants :

1° Une *voussure* très manifeste de la région précordiale et de la moitié gauche du thorax ;

2° Un certain degré d'*œdème de la paroi*, sur laquelle s'imprime le sillon tracé par l'application d'un stéthoscope. Cet œdème est du reste peu accentué et ne correspond pas à une gêne de la circulation vasculaire superficielle : il n'existe pas de dilatation des veines sous-cutanées thoraciques ;

3° Une augmentation considérable de la *matité précordiale*, qui offre des caractères importants.

La limite de la matité à droite commence à deux travers de doigt en deçà du bord droit du sternum, c'est-à-dire plus de 4 centimètres de ce bord ; elle remonte aussi en haut jusqu'au troisième espace intercostal et descend en bas jusqu'au niveau, où elle se confond avec la matité hépatique.

Du côté gauche, ses limites sont imprécises, mais certainement très étendues. Elle se continue, en effet, sans ligne de démarcation, avec la zone mate du poumon tuberculeux, dans toute la région sous-claviculaire et axillaire.

Les limites inférieures de la matité fournissent des données plus précises.

La voussure diaphragmatique est très certainement déprimée. Ceci est démontré par l'abaissement du foie, qui déborde les fausses côtes de trois travers de doitg sans être très volumineux, et surtout par l'abaissement de la sonorité gastrique, qui ne remonte pas au-dessus du bord des fausses côtes gauches.

Les dimensions totales de la matité atteignent, à la base, 22 centimètres ; transversalement, 18 centimètres.

4° La *tympanite postérieure du poumon gauche* est également un signe d'épanchement, par suite du développement de la cavité péricardique en arrière et du refoulement du tissu pulmonaire.

Tous ces signes mettent hors de doute la réalité d'un épanchement péricardique vraisemblablement considérable, lequel a refoulé la cloison médiastine à plus de 4 centimètres de la ligne médiane et déprimé la voussure diaphragmatique de 5 à 6 centimètres environ.

L'auscultation du cœur confirme cette impression. Les battements du cœur s'entendent à peine, et paraissent à l'oreille comme un écho lointain de pulsations rapides et irrégulières : les bruits vasculaires sont assourdis et mal frappés. Le choc précordial est absent, et il est impossible de préciser le point où bat la pointe du cœur.

Les troubles circulatoires et les désordres fonctionnels produits par l'épanchement ne sont pas aussi prononcés qu'on pourrait le croire.

La dyspnée, je l'ai dit déjà, est médiocre quand le malade est au

repos ; elle ne se manifeste qu'à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort.

La douleur est nulle : sur aucun point du trajet du phrénique on ne constate de sensibilité spontanée ou provoquée. Il n'existe aucun phénomène de dysphagie.

La gêne circulatoire ne se traduit que par un certain degré de *distension des veines jugulaires*, beaucoup moins accentuée que dans l'insuffisance tricuspidienne. Le foie n'est pas très gros, on n'y signale pas de trace de battements pulsatiles. Il n'y a ni cyanose, ni œdème du cou et de la face, sauf dans les moments où le malade fait des efforts. Les urines sont peu abondantes (700 à 800 grammes par jour), foncées, uratiques, mais non albumineuses. Les fonctions digestives sont remarquablement bien conservées, et le sommeil est encore possible dans le décubitus horizontal.

Après avoir examiné le malade plusieurs jours de suite, et constaté que l'épanchement faisait plutôt des progrès et qu'il était survenu de l'œdème des jambes, je résolus de lui faire la ponction du péricarde.

Cette opération fut pratiquée le 21 décembre, d'après les règles que j'ai déjà eu l'occasion d'exposer à la Société des hôpitaux, il y a dix-neuf ans. (*Bull. Soc. hôp.*, 1882.)

Je considère que le lieu d'élection pour la ponction péricardique est l'intervalle qui sépare la pointe du cœur de la voûte diaphragmatique abaissée. En effet, comme les moyens de fixité du cœur ne changent pas, et que ce viscère est maintenu, en haut par les vaisseaux et le groupe des aponévroses cervico-péricardiques, en bas par l'oreillette droite et la veine cave, il s'ensuit que la pointe du cœur est soulevée par l'épanchement, lequel s'accumule vers les parties déclives et abaisse par son poids le diaphragme. Il s'ensuit une région assez large, qui correspond à deux espaces interosseux environ, ce qui permet l'introduction facile et sans danger du trocart.

Dans le cas particulier, il existait entre le mamelon gauche et la ligne d'affleurement de la sonorité gastrique, une zone de matité de 9 centimètres, qui vraisemblablement n'était remplie que dans son tiers supérieur par la pointe du ventricule gauche. C'est sur ces données que je pratiquai la ponction, dans le sixième espace intercostal, à 3 centimètres au-dessus des limites de la sonorité gastrique, en ayant soin d'incliner un peu le trocart en haut et en dedans. L'opération fut des plus simples, et n'offrit pas plus de difficultés qu'une ponction usuelle d'épanchement pleurétique. Je retirai 800 grammes d'une sérosité citrine, fibrineuse et très légèrement hémorragique. » L'examen cytologique montre une lymphocytose accentuée.

« Les suites immédiates de la ponction furent des plus satisfaisantes. Le malade se sentit de suite soulagé ; la voussure thoracique diminua à vue d'œil, en même temps que s'effaçait le refoulement de la cloison médiastine et que la limite de la matité se rapprochait du bord sternal. Simultanément, le diaphragme reprenait sa convexité, et la limite de la sonorité gastrique affleurait, à la fin de l'opération, la canule du trocart. La pointe du cœur, par un mouvement inverse, se rapprochait du diaphragme, et on sentait parfaitement les chocs qu'elle imprimait à la canule, dans les dernières minutes de l'évacuation du liquide.

« Le malade n'eut ni syncope, ni douleurs précordiales, ni palpitations. Une demi-heure après la ponction, il était assis dans son lit, lisant tranquillement son journal. »

Malheureusement cette amélioration ne fut que passagère. Comme cela était à prévoir, le liquide ne tarda pas à se reproduire, malgré la théobromine.

« Nous vîmes de nouveau reparaître la dyspnée, l'oligurie, l'œdème des jambes, l'inégalité du pouls, qui reprit le caractère paradoxal à partir du 8 janvier 1901 ; enfin, nous constatâmes l'accroissement progressif et rapide de la matité précordiale. Le 10 janvier, elle atteignait des dimensions supérieures à celles qu'elle avait présentées avant la ponction : à la basse elle mesurait 23 centimètres et 20 transversalement ; entre le mamelon et la limite de la sonorité gastrique, la matité était de 9 cent. 1/2.

Il devint évident qu'une nouvelle ponction s'imposait, et que vraisemblablement encore elle ne serait que palliative. Aussi, cette fois, je résolus, après avoir évacué le liquide, de produire une inflammation substitutive sur la séreuse péricardique, et d'injecter du naphtol camphré, qui modifie si heureusement les péritonites tuberculeuses similaires.

La seconde ponction se fit exactement dans les mêmes conditions que la première, le 11 janvier. Je retirai la quantité énorme de 1.250 centimètres cubes d'une sérosité citrine, très fibrineuse. Par la canule restée en place, j'introduisis dans la cavité péricardique 1 gramme de naphtol camphré pur, qui pénétra intégralement, et je retirai ensuite la canule.

Dans les heures qui suivirent la ponction, le malade accusa quelques douleurs présternales et une sensation de brûlure péricardique d'ailleurs très supportable. Il eut dans la soirée des sueurs profuses et une certaine tendance à la lipothymie.

Les jours qui suivirent furent loin d'amener la période de détente

et de bien-être qui avait signalé le lendemain de la première ponction...

La situation, passablement alarmante, ne prit fin que le 16 janvier, cinq jours après la seconde ponction. Ce jour-là, les urines reparurent à la dose de 1.200 grammes, et le pouls commença à se ralentir, tout en dépassant encore 140.

Le 18, la diurèse atteignit 2 litres, avec un pouls moins rapide (120).

Du 20 au 25 janvier, il y eut quotidiennement 3 litres d'une urine plus claire, avec abaissement du pouls à 110 ; enfin, du 26 au 30, le pouls descendit à 100, tandis que la diurèse journalière était de 4 litres. Elle resta supérieure à 3 litres jusqu'au 8 février.

A cette date, tout œdème des jambes avait disparu ; la dyspnée était nulle, et la matité précordiale n'était plus que de 18 sur 16.

Le malade continua à prendre de la théobromine jusqu'au 20 février ; ce jour-là, on en suspendit l'emploi, pour traiter plus exclusivement la tuberculose pulmonaire. Je lui fis faire des injections de cacodylate de soude (0,05) tous les deux jours, et donner une petite dose de créosote (0,20) aux repas. Il va sans dire que depuis longtemps le malade n'était plus au régime lacté, et qu'il était soumis à une alimentation intensive dont la viande crue formait un des principaux éléments.

A partir de cette date jusqu'à aujourd'hui, la guérison du malade ne s'est pas démentie. » Le liquide ne s'est certainement pas reproduit et il a été très probablement remplacé par des adhérences du péricarde.

Les troubles fonctionnels d'ordre cardiaque se sont remarquablement amendés. Le malade marche sans dyspnée, il descend et monte les escaliers sans être trop essoufflé ; il tousse moins et crache peu. Les signes de tuberculose pulmonaire se sont parallèlement amendés.

« Quelques points me paraissent intéressants à relever dans l'histoire de ce malade.

1° Au point de vue clinique, d'abord, cette évolution de l'épanchement péricardique justifie bien ce que l'on sait de la péricardite tuberculeuse. On ne saurait manquer d'être frappé du peu de symptômes fonctionnels qu'éprouvait le malade et de la façon dont était toléré cet énorme épanchement. Il y a là un contraste saisissant, quand on compare cette latence des symptômes aux crises si pénibles de la péricardite aiguë rhumatismale ou urémique. Le développement insidieux de la tuberculose péricardique et les progrès forts lents de l'épanchement donnent le temps à l'organisme de s'accou-

tumer aux nouvelles conditions de la circulation cardiaque et le cœur s'habitue à subir une compression graduelle, sans que la sensibilité du péricarde se réveille,et sans que le nerf phrénique réagisse douloureusement.

2° Les caractères cytologiques de l'épanchement péricardique offrent également de l'intérêt, en ce qu'ils justifient pleinement la loi de Widal sur les pleurésies symptomatiques de tuberculose.Cette étude n'avait pas encore été faite, que je sache, pour le péricarde. La formule leucocytaire de l'épanchement du péricarde était identique à celle des pleurésies séro-fibrineuses bacillaires, et indiquait un pronostic nécessairement mauvais. D'ailleurs, c'est ce qui fut vérifié à courte échéance, car l'amélioration produite par la ponction ne dura guère plus d'une semaine, et la reproduction de l'épanchement se fit en quelques jours avec une rapidité excessive.

Cette évolution prouve bien l'efficacité de l'intervention thérapeutique, et l'action incontestablement utile qu'a eue le naphtol camphré. Car il est certain que, faute de l'injection intrapéricardique de ce liquide, l'épanchement se serait reproduit sans grand espoir de résorption spontanée.

Le naphtol camphré est un agent thérapeutique puissant,mais qui a besoin d'être manié avec prudence. Aussi ai-je eu soin de n'en injecter qu'une petite dose, un seul gramme, au lieu de 5 et 6 grammes qu'accepte impunément la séreuse péritonéale.

Même avec une dose très faible, la réaction du péricarde a été assez vive, et les suites immédiates de l'intervention n'ont pas laissé d'être émouvantes...

L'injection naphtolée doit être faite à petite dose, et pendant les premiers jours qui suivent l'intervention, il faut surveiller de très près le cœur, et soutenir la contraction cardiaque au moyen de la caféine ou de la théobromine.

3° Il me paraît intéressant de revenir sur le caractère du pouls et sur les modifications qui se sont succédé suivant la réplétion de la cavité péricardique par l'épanchement, et sa vacuité.

J'ai l'honneur de placer sous les yeux de la Société un certain nombre de tracés du pouls radial, pris aux diverses phases de la maladie.

Le premier de ces tracés a été pris immédiatement après la première ponction du péricarde.

Le pouls a tous les caractères de l'état paradoxal signalé par Kussmaul. L'ascension est insignifiante, le dicrotisme nul, les pulsations très fréquentes et irrégulières. Ces caractères ne se voient que sur les pulsations correspondant à la période expiratoire : pendant l'ins-

piration, le tracé représente une ligne horizontale à peine ondulée, qui correspond bien aux poussées intermittentes constatées par le doigt qui explore la radiale.

Le second tracé a été pris quatre jours après la ponction. Le pouls a plus d'ampleur, tout en étant très inégal: il a encore le caractère paradoxal, en ce sens que les pulsations correspondant à l'inspiration sont petites et avortées, par comparaison avec celles de la période d'expiration. Le maximum d'impulsion du cœur a lieu au moment précis où commence l'expiration.

Le troisième tracé, pris le 2 janvier, avant la reproduction de l'épanchement, est celui d'un pouls normal, avec un dicrotisme très accentué, mais une régularité parfaite ; tout caractère paradoxal a disparu.

Deux autres tracés nous montrent, le 8 et le 9 janvier, l'influence de la reproduction du liquide sur la contraction cardiaque. Le pouls redevient inégal, arythmique, et le caractère paradoxal reparaît comme sur le premier tracé.

Enfin, une série de tracés, pris après la seconde ponction du péricarde, pendant la phase tachycardique, nous montrent un caractère nouveau. Le pouls présente une ampliation assez grande, mais l'ascension, au lieu de se faire en une fois, est interrompue par une sorte de ressaut qui se traduit par un dicritosme ascendant. C'est un type de pouls anacrote ; et ce caractère persiste pendant près d'une semaine sans qu'il me soit possible de donner une explication physiologique de ce curieux phénomène. Peut-être était-il dû à un certain degré de paralysie de l'aorte qui laissait le champ libre à son élasticité, d'où l'existence d'oscillations appréciables pendant la diastole artérielle. Je me contente d'ailleurs de signaler ce fait, sans garantir l'exactitude de cette interprétation. »

Douleur.

Observation XIX. — Péricardite purulente d'origine otitique. Douleurs précordiales (Nobécourt, *in* Hutinel, *194*).

Un enfant de 13 ans entre à l'hôpital pour une albuminurie banale. Il est mis au régime lacté. Quelques jours après son entrée, il fait une otite suppurée. Un jour, il est pris de douleurs précordiales, et il succombe. A l'autopsie, on trouve du pus dans l'oreille moyenne et une péricardite suppurée à streptocoques. C'était une infection streptococcique partie de l'oreille. Dans ce cas, la péricardite a déterminé des douleurs assez vives.

Paralysie récurrentielle.

Observation XX. — Péricardite purulente à la suite de rougeole et de broncho-pneumonie. Aphonie avec intégrité du larynx et de la trachée (Mensi, *261*).

Un enfant de 4 ans et 2 mois vient de terminer depuis 5 ou 6 jours une éruption de rougeole qui a évolué sans signes graves et sans aucune complication.

Enfant pâle, légèrement cyanosé, d'aspect souffreteux, respiration brève, fréquente, pouls petit de 100 à 110, régulier, température oscillant entre 38° à 38°, 5.

L'examen du poumon fait entendre des râles répandus dans tout le poumon ; les bruits du cœur sont affaiblis mais purs et l'organe présente ses limites normales. Rien d'anormal à l'examen des viscères abdominaux ni de l'urine.

L'enfant est triste, dans une agitation anxieuse, la voix et la toux sont complètement voilées. Le jour suivant la dyspnée augmente ainsi que la cyanose et l'agitation ; l'enfant est assis sur son lit ; le pouls est plus petit, mais toujours régulier. *Aphonie complète.*

L'enfant est transporté d'urgence à l'hôpital *Principe Amedeo*, cette complication paraissant une localisation laryngée du bacille diphtérique. Mais l'enfant meurt le lendemain de son entrée.

Autopsie. — *Intégrité du larynx et de la trachée*, bronchopneumonie double et péricardite purulente : le péricarde était distendu par 200 grammes de pus crémeux, jaunâtre, tapissé de filaments et d'exsudats fibrino-purulents.

DIAGNOSTIC

La péricardite latente.

Observation XXI. — Empyème chez un enfant de 18 mois. Opération, drainage et mort. Autopsie : péricarde distendu par un épanchement séro-purulent (Heinemann, *178*).

Un enfant de 18 mois, atteint 3 mois auparavant de diphtérie suivie de pneumonie ne s'était jamais complètement remis. On constate la présence d'un épanchement purulent occupant toute la cavité pleurale gauche. Le jour suivant, on pratique une incision dans le 8e espace gauche sur la ligne axillaire ; 150 grammes de pus sont évacués et drainés. On est obligé ensuite de faire une contre-ouverture

en avant. L'enfant va mieux d'abord, puis s'affaiblit progressivement et meurt 22 jours après.

Autopsie. — Poumon gauche comprimé contre la colonne vertébrale, atélectasié et recouvert de pus et de fibrine. Le poumon droit présente de l'hépatisation rouge du lobe supérieur, le lobe inférieur est œdématié et présente des nodules miliaires de tuberculose dans tout le parenchyme. Le péricarde est distendu par un épanchement séro-purulent non diagnostiqué.

Observation XXII. — Epanchement du péricarde, véritable « surprise » d'autopsie ne s'étant manifestée durant la vie que par une vomique (Peter, *308*).

« Le 9 août, une jeune femme de vingt ans, domestique, absolument surmenée, entre dans mon service au numéro 3 de la salle Trousseau. Trois semaines avant son entrée, elle avait ressenti, *sous le sein droit*, un violent point de côté qui a disparu spontanément au bout de deux jours.

Ce qui a persisté, c'est la fatigue, l'incapacité de travail, l'insomnie, la prostration. En même temps, il y avait de l'anorexie.

A son entrée, ce que l'on constate, c'est un abattement extrême : la malade, affaissée, répond difficilement aux questions qu'on lui pose.

La seule chose dont elle se plaigne, c'est d'être très fatiguée et d'éprouver un mal de tête intense.

L'aspect général est celui d'une dothiénenthérique. La langue est tremblante, blanche au milieu et rouge sur les bords.

Il y a de la douleur à la pression de la fosse iliaque droite et un léger gargouillement ; mais il n'y a pas de diarrhée ; la rate n'est pas grosse et l'on ne constate pas de taches rosées lenticulaires.

A l'auscultation, on ne trouve pas non plus les signes de la congestion bronchique typhoïdique. Le murmure vésiculaire est faible, mais il n'y a aucune trace de lésions pleurales ou pulmonaires, à droite ni à gauche. Les bruits du cœur sont faibles, mais normaux.

La température est fébrile, car il y a 38°,5 le soir et 37°,5 le matin.

Le 11, la température s'éleva brusquement, le soir, à 39°5 et reste aux alentours de ce chiffre pendant cinq jours. Le 15 août, la *malade commence à cracher* du pus, sans mélange de bacilles tuberculeux. A l'auscultation, on constate un léger gargouillement sous l'omoplate droite, et bientôt l'abondance du pus rejeté nous permet de diagnostiquer l'existence d'une vomique purulente que nous rattachons à une pleurésie probablement enkystée et datant du jour où, pour la première fois, la malade éprouva un violent point de côté à droite.

Nous ne constatons, d'ailleurs, rien de particulier du côté du cœur ou du péricarde.

Nous traitâmes la malade, qui s'affaissait évidemment sous l'influence de l'abondance de sa suppuration et de l'intensité de la fièvre qui, pendant quelques jours, s'éleva jusqu'à 40°, nous traitâmes, dis-je, la malade par des injections d'éther et de caféïne, d'une part, en y associant le sulfate de quinine à l'intérieur, et par des inhalations de vapeurs phéniquées, d'autre part (acide phénique, 10 grammes pour 1 litre d'eau placé dans un flacon à deux tubulures).

Malgré cette médication rationnelle, et bien que nous essayions de soutenir les forces par quelques aliments réparateurs, la malade s'épuisa peu à peu et succomba le 11 septembre à la fièvre hectique de suppuration et à une asphyxie lentement progressive.

Durant les six derniers jours de la vie, elle présenta, quatre jours de suite, une température de 39 à 40°, qui tomba, les deux jours avant la mort, à 38°5. Enfin, pendant les trois derniers jours de la vie, le pouls battait entre *136 et 140 pulsations*.

L'autopsie devait nous réserver des surprises : il y avait, en effet, une vomique du côté du poumon droit, et cette vomique avait pour point de départ une fistule qui faisait communiquer le péricarde avec un gros tuyau bronchique droit, par le fait d'une adhérence intime entre le péricarde et la plèvre droite.

Voici, d'ailleurs, les détails exacts de cette autopsie.

On ouvre d'abord la cavité thoracique et l'on examine les plèvres avec soin, car on pensait y trouver une pleurésie interlobaire enkystée avec ouverture bronchique, ce qui était en rapport avec la vomique et le souffle pleurétique constatés pendant la vie. Or, dans les deux cavités pleurales, aussi bien à droite qu'à gauche, on constate du pus, mais en faible quantité (un demi-litre environ de chaque côté). Les poumons sont peu adhérents et s'enlèvent aisément. La plèvre viscérale est recouverte d'un exsudat fibrino-purulent dans sa moitié postérieure, la moitié antérieure étant absolument saine.

Les lobes pulmonaires, de chaque côté, se séparent très facilement, et il n'y a pas trace de pleurésie interlobaire. Nulle part de brides pseudo-membraneuses ou néo-membraneuses isolant une cavité d'abcès.

Le poumon droit est congestionné et présente de petits noyaux d'hépatisation à la base. Vers le hile, et en arrière, il y a une *petite cavité* qui s'est déchirée facilement et qui est tapissée par un tissu d'apparence gangréneuse; cette cavité est à peine grosse comme une noix.

Le poumon gauche présente quelques points atélectasiés à la base. Pas de tubercules.

La trachée et les bronches sont pleines de pus et tapissées par une muqueuse très vasculaire et rouge vif.

Jusque-là, on ne trouvait pas l'explication de la vomique. Mais, en ouvrant le péricarde, on constate l'existence d'une *péricardite purulente intense*. Il n'y a presque pas de pus cependant dans la cavité péricardique, ce qui nous fait penser que le pus qui s'y formait s'évacuait facilement. Mais les deux feuillets du péricarde, aussi bien la pariétal que le viscéral, sont recouverts d'un exsudat fibrino-purulent épais, d'aspect mamelonné, villeux, ayant presque l'aspect de la tartine de beurre séparée de sa congénère, et d'une teinte jaunâtre.

En explorant la cavité du péricarde avec soin, on découvre à la *partie supérieure* et à droite, là où le feuillet viscéral se continue avec le feuillet pariétal, un *orifice* qui conduit *sur la partie sphacélée du poumon* située en arrière du hile, et la sonde cannelée pénètre immédiatement de cette cavité *dans une grosse bronche* par où le pus s'évacuait.

En résumé, voici donc une jeune femme qui a eu, sans cesser ses occupations, pendant quelques jours, une péricardite absolument latente.

Puis un point de côté violent se manifeste à droite, seul indice d'une adhérence qui s'effectue entre le péricarde et la plèvre; trois semaines s'écoulent, la malade entre dans mon service avec état typhoïde, et ce n'est que près d'un mois après le point de côté que la perforation s'accomplit et que la malade rend le pus de son péricarde par sa fistule péricardo-pleuro-bronchique.

Et pour rendre plus paradoxal encore cette fistule, dérivant d'une péricardite latente, ce n'est pas à gauche, mais à droite qu'elle s'était effectuée. »

Observation XXIII. — Péricardite latente consécutive à la rupture d'un anévrysme de l'aorte (Peter, *308*).

« Un homme, âgé de quarante-sept ans, entre, le 8 novembre 1890, salle Laënnec, lit n° 11. Depuis le 15 août 1890, le malade tousse un peu, surtout le soir.

Peu à peu la respiration est devenue difficile.

Point de côté à droite à la *partie supérieure de la poitrine*. Un pharmacien consulté ordonne un vésicatoire au niveau de la partie douloureuse, du sirop pectoral et des boissons chaudes. Soulagement pendant deux ou trois jours seulement. Le malade, qui n'avait jamais abandonné son travail, ayant voulu gagner un peu plus, la *douleur*,

devenue obtuse à droite, apparut *très vive à gauche* à la partie supérieure de la poitrine au point que le malade fut forcé de se coucher instinctivement du côté droit. En même temps, la toux et l'oppression devinrent plus intenses, le facies est pâle. La poitrine bombée, les creux sus et sous-claviculaires sont effacés. La physionomie exprime de l'angoisse.

Le malade respire difficilement; il est en orthopnée. Il se tient couché du côté droit, presque assis. Le sommeil et l'appétit sont nuls. Sueurs abondantes la nuit. Température variant entre 37°6 et 38°.

La percussion révèle en arrière, par places, de petites zones mates, surtout à gauche le long du trajet de l'aorte. Dans le médiastin postérieur, 7 centimètres et demi de matité, et 7 centimètres dans le médiastin antérieur. Tympanisme de chaque côté, en avant et aux deux tiers supérieurs de la poitrine surtout.

Point douloureux manifeste à gauche, sur le trajet de l'aorte. A l'auscultation, souffle trachéal avec bronchophonie, diminution du murmure vésiculaire surtout à gauche, le tout dû à la compression par la tumeur aortique. Rien au cœur ni dans l'aorte. Bruits masqués par les râles sibilants et ronflants des poumons. Expiration prolongée...

Aucun changement à noter dans l'état du malade jusque vers le 25 ou le 26 novembre environ.

A cette époque apparaît l'œdème des membres inférieurs devenant de plus en plus considérable.

La respiration est toujours difficile, emphysémateuse.

Les extrémités et le facies sont cyanosés.

L'état du malade s'aggrave continuellement.

Le 6 décembre, mort par asphyxie.

Il n'y avait eu de fièvre que dans les six premiers jours du séjour à l'hôpital (38° le soir, 37°,8 le matin — un seul jour 39° le soir — puis 37° à 37°2 constamment).

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, on découvre une tumeur volumineuse qui s'étend de haut en bas d'une ligne passant par les articulations sterno-claviculaires à la base du cœur et de droite à gauche d'une ligne verticale passant par la partie moyenne de la clavicule à la ligne correspondante du côté opposé.

Cette tumeur est ovalaire à grand diamètre transversal. La surface est lisse et comme poussée par le cul-de-sac du péricarde distendu. Du côté du cœur gauche, le *feuillet pariétal* du péricarde est *entièrement adhérent* au feuillet viscéral, il n'y a *plus de cavité séreuse*. A droite, le feuillet pariétal est très épaissi, présente des lobules fibro-

adipeux, et se prolonge directement en haut avec l'enveloppe fibreuse qui recouvre la tumeur.

Si on l'incise on arrive sur une masse aréolaire infiltrée de sang qui, à première vue, a été prise pour le muscle ventriculaire droit hypertrophié, mais qui est formée par un *énorme caillot en partie organisé.*

La partie postérieure de la tumeur part de l'aorte dorsale.

La tumeur occupe toute l'aorte ascendante et une grande partie de la crosse.

Observation XXIV. — Cancer de l'œsophage terminé par péricardite latente (500 cmc. de liquide purulent) (Laignel-Lavastine et Glénard, *217.*)

« Il s'agit d'un homme âgé de 55 ans, entré le 22 décembre 1908 dans le service de notre maître, le professeur Gilbert-Ballet, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et personnels.

Au mois de septembre 1908, il avait été pris d'une certaine difficulté à avaler, qui persistait depuis, sans cependant avoir jamais été très marquée.

La déglutition des aliments un peu gros et durs donnait lieu à une douleur vive, mais passagère, derrière le sternum et dans le dos ; celle des liquides et purées se faisait sans difficulté.

Dans l'intervalle des déglutitions, le malade souffrait de vives douleurs dorso-lombaires, s'exagérant par les mouvements, douleurs dues, sans doute, à des phénomènes de compression.

L'amaigrissement fut rapide et très marqué, le teint devint cireux. Il y eut du mélaena.

L'œsophagoscopie, pratiquée par M. Guisez, permit de voir, à la partie moyenne de l'œsophage, sur la paroi latérale droite, une tumeur végétante, dont l'aspect était celui d'un épithélioma, ne déterminant pas une sténose marquée.

Un petit fragment ramené permit de confirmer ce diagnostic par l'examen histologique.

Dans les derniers jours, l'état morbide s'aggrave rapidement, le pouls devint petit, presque imperceptible, les bruits du cœur très sourds. *La percussion était rendue des plus difficiles par suite des douleurs qu'elle provoquait.* La température, normale jusque-là, oscilla dans les six derniers jours, entre 38° et 38°5.

A l'autopsie, on trouva, à la partie moyenne de l'œsophage, une ulcération arrondie, de 6 centimètres de diamètre, aux bords légèrement indurés, mais ne déterminant pas de sténose appréciable.

L'ouverture du péricarde laissa s'écouler environ 500 grammes d'un

pus verdâtre et l'incision plus large permit de reconnaître l'existence de fausses membranes en langue de chat, recouvrant complètement les parois viscérale et pariétale de la séreuse.

L'examen, sur lame, des fausses membranes et du liquide montre un nombre considérable de diplocoques prenant le Gram. Il s'agit vraisemblablement de pneumocoques... »

Les péricardites à évolution anormale.

Observation XXV. — Péricardite rhumatismale avec épanchement suraigu (700 cmc.). Mort (Cadet de Gassicourt, *61*).

« Tout dernièrement encore, vous en avez vu un exemple, nous avions examiné ensemble, dans le service de mon collègue, J. Bergeron, absent ce jour-là, une petite fille de onze ans, dans un état d'asystolie très prononcée. Je n'avais pas hésité, en présence de l'état général et des symptômes que je vous ai plusieurs fois décrits, à diagnostiquer une endo-péricardite ; mais l'examen direct du cœur, *la perception nette des battements de la pointe* et les résultats de l'auscultation me permettaient d'affirmer qu'il n'existait pas d'épanchement dans le péricarde, au moins à sa partie antérieure. La question de la paracentèse ne pouvait même pas être posée, et, tout en condamnant la malade, je n'assignais pas un terme précis à son existence. Or, peu de temps après ma visite, c'est-à-dire vers onze heures et demie ou midi, l'enfant fut prise presque subitement de dyspnée, d'anxiété précordiale, de lypothymie ; deux heures après, elle succombait brusquement dans une syncope. En apprenant le lendemain ce dénouement inopiné, je vous en donnai l'explication la plus plausible, je vous dis que, très probablement, un vaste épanchement s'était produit dans le péricarde avec une extrême rapidité, et que la mort avait dû être la conséquence de l'arrêt brusque du cœur provoqué par cette vaste collection séreuse qui avait subitement distendu son enveloppe.

L'autopsie, pratiquée il y a trois jours, a justifié pleinement mon diagnostic ; le péricarde, énormément distendu, contenait une quantité de sérosité que nous n'avons pu évaluer exactement, par suite de la ponction trop hâtive du péricarde pendant l'autopsie, mais qui dépassait certainement 700 grammes. »

Observation XXVI. — Influenza ; péricardite à grand épanchement reconnue plus tard de nature tuberculeuse. Ponction, puis péricardotomie et drainage : infection de l'épanchement. Signes progressifs de méningite tuberculeuse. Mort (Rae, *336*).

Le malade, âgé de 18 ans, entre au *Cheltenham General Hospital* avec

le diagnostic d'épanchement péricardique,la maladie paraissait avoir débuté au début de l'année par une attaque d'influenza.

Le 21 janvier 1910, à l'examen, on trouve une matité thoracique s'étendant depuis la clavicule jusqu'à la 7e côte au niveau de la ligne parasternale gauche et dans le sens transversal, commençant à 5 cm. à droite de la ligne médiosternale pour se terminer au mamelon gauche au niveau du 4e espace intercostal.

Le malade fut ponctionné le 11 mars dans le 4e espace gauche à 5 cm. de la ligne médiosternale. On retira 500 grammes de liquide teinté de sang (culture négative). Avec la disparition de la matité, le pouls, qui pendant trois semaines n'avait pas été perceptible, revint progressivement. Après la ponction disparut une toux douloureuse, survenant particulièrement quand le malade se couchait sur le côté droit, mais rapidement l'épanchement se reproduisit et nécessita une nouvelle ponction le 29 mars (1 litre de liquide). La ponction fut faite au même niveau que la première.

L'état du malade ne s'améliore que passagèrement. Le 14 avril, la matité atteint la ligne médio-axillaire droite; on soupçonne un épanchement pleural et l'on ponctionne dans le 5e espace droit à 2 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire (2000 grammes de liquide). Le malade se sent mieux pendant 8 ou 10 jours, mais l'épanchement péricardique se reproduit de nouveau et le 5 mai on fait transporter le malade au *General Hospital* pour intervenir chirurgicalement.

A l'examen on ne pouvait ni voir ni sentir l'impulsion cardiaque; la matité précordiale atteignait le 2e espace au niveau du bord gauche du sternum, le bord supérieur de la 3e côte sur la ligne parasternale droite et, dans le 6e espace, un point situé à 8 cm. à droite du sternum.

On entendait à peine les sons du cœur; ils présentaient le rythme pendulaire. La pupille droite était plus dilatée que la pupille gauche; elles réagissaient toutes les deux à la lumière et à l'accommodation; pas de nystagmus.

On décide de drainer le péricarde. Anesthésie locale avec inhalation d'oxygène. Une incision de 10 cm. est faite le long du 7e cartilage costal gauche; résection de 5 cm. de cartilage. Au moment où l'on atteint le péricarde, on l'explore avec une aiguille et après avoir retiré quelques gouttes de liquide jaunâtre, on incise le péricarde. L'incision faite, un flot de liquide séreux s'échappe. Un doigt dans la plaie permet de ralentir l'issue du liquide et de sentir facilement le cœur; on enlève ainsi 1 litre de liquide péricardique et l'on met en place un large drain; le reste de la plaie est suturé.

Après l'opération, l'état du malade fut assez variable; quelques

jours plus tard, il présente une cyanose progressive et commence à délirer. Vers le 14 mai, on trouve du pus dans le pansement : on fait, par le drain, un lavage du sac péricardique.

Cependant l'état général s'était amélioré et le poids du malade avait augmenté.

L'examen du pus ayant montré la présence d'une quantité considérable de staphylocoques, on injecte au malade 300 millions de staphylocoques-vaccin. Le 5 septembre, on s'aperçoit que la joue gauche du malade est plus flasque que la joue droite : la langue et le voile du palais sont déviés à droite ; il serre moins bien de sa main gauche ; le malade est incapable de trouver ses mots.

Le lendemain, le malade commence à délirer, la tête et les yeux sont déviés à droite ; le coude gauche est fléchi et contracturé ; clonus du pied (pas d'albumine dans l'urine). Le 7 septembre, disparition du réflexe cornéen ; on signale dans la journée des mouvements cloniques des deux bras, de l'inégalité pupillaire et un léger nystagmus.

Le 8 septembre, ponction lombaire : 11 cmc. de liquide légèrement trouble.

Après centrifugation, 94,5 leucocytes par champ : lymphocytes 62 0/0 ; polynucléaires 38 0/0. Cellules endothéliales.

Le lendemain, les bras sont inertes ; les réflexes patellaires et plantaires sont absents. Pupille gauche très dilatée, nystagmus double. A 2 h. 30 le malade devient très cyanosé. La respiration prend le type de Cheyne-Stokes et le malade meurt à 6 h. 15.

Autopsie. — La pie-mère est œdémateuse au niveau de la convexité et présente quelques granulations. A la base, adhérence ancienne s'étendant des bandelettes optiques jusqu'à la scissure de Sylvius. Absence de pus, mais la surface de l'aqueduc de Sylvius et des ventricules est couverte de granulations grises. La cavité péricardique contient une petite quantité de pus verdâtre : épaississement de la paroi. A la base du cœur, ganglions caséeux ; sous l'épicarde, le muscle cardiaque présentait jusqu'à une profondeur de 3 millimètres une infiltration tuberculeuse fibro-caséeuse, aussi bien au niveau des oreillettes que des ventricules. On trouve des granulations tuberculeuses aux poumons, dans la rate, les reins, les capsules surrénales et le foie.

Observation XXVII. — Péricardite purulente chez un enfant de 4 ans, restée méconnue malgré la durée exceptionnelle de la maladie (*17 semaines*). Conservation du choc de la pointe et netteté des bruits du cœur (Coutts, *84*).

E. E..., âgée de quatre ans, est reçue à *East London Hospital* le

6 novembre 1902 ; l'enfant était souffrante depuis 10 semaines ; elle avait présenté de l'ictère un mois auparavant. A son entrée, elle est pâle et amaigrie ; pas d'ictère ; à l'examen, on trouve un gros foie descendant au-dessous de l'ombilic et la matité hépatique commence à la 6e côte.

La respiration n'est pas troublée ; pas d'orthopnée et l'enfant peut se coucher dans n'importe qu'elle position. Zone de matité dans la partie gauche de la poitrine s'étendant depuis la fosse sus-claviculaire jusqu'à la région cardiaque. Dans cette région, la respiration est affaiblie et présente le caractère bronchique ; fines crépitations après la toux.

L'aire de matité cardiaque commence à gauche à 2 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire dans le 4e espace intercostal ; elle s'étend *jusqu'à plus de 2 cm. en dehors du bord du sternum*. On sent bien la pointe du cœur dans le 5e espace à un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire. Les sons sont assourdis à la pointe, voilés à la base, pas de frottement péricardique ; pouls petit et hypotendu ; toux fréquente et saccadée.

Examen radioscopique. — A l'écran, zone d'opacité triangulaire correspondant à l'aire de matité de la partie gauche de la poitrine ; *cette zone se confond en bas avec l'aire cardiaque*, le cœur lui-même s'étend considérablement vers la droite du sternum et paraît incontestablement dilaté.

On discute le diagnostic de péricardite purulente ; la conservation du choc de la pointe et la netteté des bruits du cœur paraissent incompatibles avec un épanchement capable de produire une matité si étendue du côté gauche de la poitrine. D'autre part, il semblait impossible qu'un enfant pût vivre *10 semaines* avec une affection aussi menaçante qu'une péricardite sans présenter plus de gravité des symptômes. On conclut donc à un empyème localisé et on expliqua la situation anormale de la pointe du cœur par la rétraction ou le collapsus du poumon gauche. Quant à la dilatation supposée du cœur, elle devait être due à la stase pulmonaire et au relâchement des fibres du myocarde, conséquence d'une prolongation de la maladie.

Pendant la 1re semaine de son séjour à l'hôpital, l'état de l'enfant reste stationnaire. Le 13 novembre, sous anesthésie, on introduit une aiguille exploratrice sans résultat dans les 1er et 2e espaces intercostaux sur la ligne axillaire gauche antérieure. L'enfant supporta très mal l'anesthésie et faillit mourir sur la table. On ne prolongea donc pas l'intervention.

Le diagnostic d'empyème paraissait si certain qu'on décida que si

l'état de l'enfant s'améliorait, on ferait une incision à travers les muscles pectoraux et l'on réséquerait un fragment de côte près du sternum pour donner passage au pus.

Mais l'état empira, la température pris le type hectique ; l'enfant entra dans un état léthargique, puis commença une otite double. Le 16 décembre, frottement pleural à la base du poumon droit ; la matité du côté gauche de la poitrine s'étendait légèrement *au delà du bord droit du sternum*, les sons du cœur étaient toujours assourdis, mais distincts à la pointe. Vers la fin, la rate s'hypertrophia et put être palpée à deux doigts sous le rebord costal.

L'enfant mourut le 28 décembre ; il est remarquable que la maladie ait pu se prolonger si longtemps, car, pendant les 3 dernières semaines, l'enfant paraissait littéralement à l'agonie.

Notes nécropsiques. — A l'ouverture du thorax, on trouve le péricarde considérablement distendu. Il s'étend en haut jusqu'au 2e espace intercostal ; *à droite, il dépasse de 4 cm. le rebord sternal ;* en bas, il se prolonge assez loin en formant des poches régulières. Le péricarde est épaissi et couvert d'un exsudat épais. Il contenait près de 300 grammes d'un pus verdâtre qui se localisait surtout dans les poches déjà mentionnées. Myocarde pâle. Dilatation des orifices mitral et tricuspide. Ganglions médiastinaux hypertrophiés ; l'un d'eux contenait un pus jaune, épais. Un petit ganglion montrait un noyau calcaire, seul témoin d'une tuberculose récente ou ancienne.

Hépatisation d'une partie du poumon droit et congestion.

Pas d'épanchement pleural. Poumon gauche congestionné ; atélectasié au sommet. Le poumon droit pesait 300 grammes et le poumon gauche 90.

Foie extrêmement hypertrophié ; il pesait près de 1400 grammes ; foie muscade typique avec dégénérescence graisseuse extrême. Rate hypertrophiée : 160 grammes. Reins et intestins congestionnés.

Pus dans l'oreille moyenne ; rien d'anormal au niveau des méninges et du cerveau.

Examen bactériologique. — Les cultures du pus péricardique sur divers milieux montrent un micro-organisme identique en tous points au pneumocoque. Malheureusement, l'inoculation n'a pas été pratiquée.

L'erreur de diagnostic, dans ce cas, dit Coutts, était excusable, sinon évitable, la malade avait été vue par la plupart de ses collègues et, tout en réservant la possibilité d'une péricardite, ils avaient généralement conclu à un empyème. Coutts regrette qu'on n'ait pas

envisagé l'état désespéré de l'enfant, quand elle était sur la table d'opération et qu'on n'ait pas pratiqué l'empyème ; on serait ainsi arrivé à drainer le péricarde. *Mais la leçon*, dit Coutts, *ne fut pas perdue. Dans un cas ultérieur de péricardite purulente compliquée d'empyème chez un enfant de deux ans et demi, il exposa à la mère que l'enfant pouvait mourir pendant l'opération : elle préféra courir ce risque, et l'on opéra. L'empyème et le péricarde furent ouverts et drainés, et au moment où Coutts écrivait ces lignes, plus de trois mois après l'opération, l'enfant quoique très mal était encore vivant et tout espoir de guérison n'était pas perdu.*

Quel que soit le résultat de ce dernier cas, il justifie, dit l'auteur, l'intervention dans les cas désespérés, quand on a révélé aux parents le véritable état du malade.

Coutts ajoute que, dans des conditions similaires, il entreprendrait désormais la résection costale *sous anesthésie locale.*

TRAITEMENT

Situation du cœur dans l'épanchement.

Observation XXVIII. — Péricardite purulente post-appendiculaire ; piqûre du cœur par ponction dans le 5e espace. Péricardotomie : épanchement considérable appliquant le cœur contre la paroi. Guérison (Mann, 244).

Une fillette de 12 ans, atteinte d'appendicite aiguë, fut prise au 4e jour de douleurs et de gonflement au niveau des articulations et du poignet droit, du genou et du cou-de-pied gauches, avec toutes les allures d'un rhumatisme articulaire aigu, tandis qu'une débâcle intestinale faisait disparaître les signes appendiculaires. Mais, au bout de 4 jours, on perçoit un souffle mitral, puis survient de la dyspnée avec mauvais état général. Plusieurs jours plus tard, on reconnaît la présence d'un épanchement du péricarde qu'on suppose de nature purulente, par la fièvre, l'étiologie et l'évolution.

Le surlendemain, on ponctionne dans le 5e espace intercostal gauche ; *on atteint le cœur et on ne ramène que du sang ;* une 2e ponction dans le 4e espace est plus heureuse et l'on extrait quelques gouttes d'un liquide sanieux. Sur l'aiguille comme guide, on pratique une incision de 10 cm. de longueur à 5 cm. du bord gauche du sternum. On réséque 5 cm. de la 4e côte et l'on ouvre le péricarde, sans rencontrer la plèvre, probablement refoulée par l'épanchement. *On évacue ainsi 800 cmc. de pus, collecté en arrière du cœur et l'appliquant presque immédiatement contre la paroi.*

Le sac est drainé à la gaze ; au bout de 3 jours, on remplace la gaze par des drains.

La sécrétion abondante au début diminua rapidement ; après 3 semaines, la guérison était complète. Il persista seulement un léger souffle mitral. La culture donna du pneumocoque pur.

Les accidents de la ponction du péricarde.

Observation XXIX. — Péricardite tuberculeuse. Epanchement abondant. Signe de Rotch ; signe des jugulaires, voussure précordiale, persistance d'un frottement péricardique malgré l'abondance de l'épanchement. Aspiration dans le 6e espace gauche au bord du sternum (procédé de Delorme et Mignon) et dans l'angle xipho-costal gauche (procédé de Roberts), sans succès, l'aiguille venant immédiatement au contact du cœur. Mort. A l'autopsie le cœur, hypertrophié et dilaté, n'était pas adhérent, mais était appliqué contre la paroi du sac péricardique ; le liquide (plus de 1200 cmc.) était situé à la partie postérieure et dans les angles latéraux du péricarde (Thayer, *433*.)

R. C. W., âgé de 59 ans, entre à l'hôpital le 1er septembre 1903 ; le malade se plaignait déjà depuis plusieurs années de faiblesse et de gêne de la respiration. Depuis plusieurs jours, cette gêne respiratoire avait augmenté sensiblement.

A l'examen, état grave, cyanose marquée des lèvres et des extrémités ; 40 respirations par minute ; *dilatation des veines cervicales ;* peu de signes pulmonaires.

Examen du cœur. — On ne sent ni on ne voit la pointe du cœur ; pas d'impulsion cardiaque appréciable. La matité absolue s'étend sur une large étendue ; la matité relative commence au milieu de la 3e côte, s'étendant à un point situé à 16 cm. 1/2 vers la gauche dans le 5e espace quand le malade est couché sur le côté droit ; mais quand il est couché sur le dos, il est difficile de déterminer les limites de la matité, car elle s'étend jusque dans l'aisselle ; à droite, *la matité s'étend à 7 cm. en dehors dans le 4e espace. Les limites des matités hépatique et cardiaque forment un angle très obtus. Voussure précordiale nette.* A la pointe et dans toute la région précordiale, on n'entend pour ainsi dire pas les bruits du cœur. *Un frottement est perceptible au niveau du sternum dans sa partie médiane.* En auscultant dans le 5e espace, on entend faiblement les bruits du cœur ; ils présentent le rythme fœtal. Le pouls est très petit, presque incomptable.

On décide d'intervenir et de ponctionner le péricarde par la méthode de Delorme et Mignon. On place le malade dans la position demi-assise ; anesthésie locale au chlorure d'éthyle, incision de 2 cm. sur le bord gauche du sternum au niveau du 6e espace. Un petit trocart est alors introduit dans l'angle formé par les côtes aussi près

que possible du rebord sternal ; on pousse le trocart pour le faire passer derrière le sternum, puis on l'introduit prudemment dans le péricarde en dirigeant l'aiguille en bas, en dedans et à droite. En retirant le mandrin, il sort une petite quantité de sang. En poussant le trocart davantage, on sent nettement le frottement du cœur sur l'extrémité de l'instrument. En le retirant légèrement, quelques cmc. d'un liquide clair s'échappent et l'écoulement s'arrête ; on recommence plusieurs fois et chaque fois avec le même résultat. On fixe alors l'aspirateur de Potain après le trocart, on n'obtient pas plus de quelques cc. de liquide ; on recommence encore avec un résultat toujours négatif. On sent sans cesse le contact du cœur. On introduit alors une aiguille dans l'angle xipho-costal gauche ; on la dirige profondément. On ne retire encore que quelques grammes de liquide (ces diverses tentatives n'avaient pas ramené plus de 40 à 50 cc.; on arrêta là l'intervention pour ne pas fatiguer le malade davantage. D'ailleurs cette intervention précéda sa mort de peu de temps.

Autopsie. — Le péricarde est très distendu, surtout à gauche ; il remplit presque l'aisselle gauche. *Le cœur est presque appliqué contre la paroi thoracique au niveau des points où les ponctions avaient été pratiquées.* En ponctionnant dans diverses directions autour du cœur, on retire environ 800 cc. de liquide ; on en retire 400 par incision du péricarde.

D'après la situation du cœur, on pouvait voir que la paracentèse avait été pratiquée dans d'aussi mauvaises conditions que possible.

Cœur très dilaté, lésions tuberculeuses diverses au niveau du cœur et du péricarde.

Epanchement pleural abondant dans la plèvre gauche ; tuberculose pulmonaire et ganglionnaire.

Observation XXX. — Péricardite tuberculeuse avec épanchement considérable (1 litre 1/2); matité sans encoche de Sibson. Battements de la pointe du cœur ; perceptibles à la vue et à la palpation. Pouls paradoxal. Ombre radioscopique volumineuse sans battements. Deux ponctions blanches au ras du sternum dans le 6e espace et en dehors de la pointe. Péricardotomie. Plaie péricardique non refermée. Pas de drainage, suture des plans superficiels. Guérison (Jacob, *200*).

« G..., âgé de vingt-trois ans, est un garçon de café, « qui, ayant résidé plusieurs mois à l'étranger, est arrivé au régiment en mai 1910. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés.

A New-York, en avril 1910, il avait été soigné d'un rhumatisme articulaire aigu avec frottements péricardiques. Envoyé à l'hôpital de P... peu après son arrivée au régiment, il y avait fait un long séjour pour une affection mal déterminée avec déchéance progres-

sive de l'état général. Dans le courant du mois de juillet, venu en permission à Paris, il présente bientôt une dyspnée qui rapidement devient menaçante et, le 30 août au matin, il est transporté au Val-de-Grâce. Modérément amaigri, non fébrile, il est en état d'asphyxie, absolument cyanosé, presque incapable de fournir aucun renseignement. Il cherche l'air et pourtant il n'est pas en orthopnée; la position assise n'amène aucun changement, aucun soulagement dans son état.

La respiration n'est pas précipitée. Aucun signe objectif du côté de l'appareil respiratoire.

Les battements de la pointe du cœur sont facilement perceptibles à la paroi pour l'œil et pour le doigt qui les recherche, la pointe est un peu au-dessous et en dedans du mamelon ; *à l'auscultation, bruits nets, sous l'oreille*, mais les battements sont presque incomptables, à 180 environ, et donnent l'impression d'un rythme fœtal très précipité. Aucun bruit de souffle ne peut être décelé.

La matité totale du cœur n'est pas augmentée de dimensions ; pourtant la matité relative a été remplacée dans toute son étendue par une matité absolue, *sans déformation apparente, sans encoche de Sibson.*

Le pouls présente de façon très nette les caractères *du pouls paradoxal.* Il diminue et disparaît même complètement pendant l'inspiration ; il est d'ailleurs petit pendant la période expiratoire.

L'examen radioscopique nous montre une ombre volumineuse, bien plus même que ne le faisait penser la percussion ; elle est de forme arrondie, sans encoche supérieure, et sans battements perceptibles.

Aucun œdème, pas de dysphagie ni de troubles digestifs. Pas de troubles particuliers du système nerveux, pas d'albumine dans les urines. Avec des signes aussi peu cohérents, le diagnostic était fort difficile. La dyspnée était évidemment d'origine cardiaque, mais était-ce une asystolie terminale d'une endocardite jusque-là méconnue, était-ce une dilatation aiguë du cœur ou était-il permis de songer à un épanchement péricardique ?

Le rythme des battements, resté régulier, cadrait mal avec l'idée d'asystolie vraie à point de départ orificiel ou myocardique ; mais, d'autre part, la présence des battements sous le doigt et l'oreille était un signe qui, d'après les classiques, devait faire écarter l'idée de péricardite.

Par contre, le pouls paradoxal et l'examen radioscopique étaient en faveur de l'épanchement péricardique.

C'est à ce diagnostic que nous nous sommes ralliés, sans hésitation.

Mais nous avouons que nous n'aurions pas été aussi affirmatifs dans notre diagnostic et que nous ne nous serions pas décidés si rapidement à l'intervention, si nous n'avions eu très présent à l'esprit le souvenir d'un malade analogue dont nous rapporterons l'instructive histoire plus loin.

Quant à la pathogénie des accidents, on pouvait penser soit à l'infection rhumatismale, soit à la tuberculose. L'observation ultérieure montra que cette dernière hypothèse était la plus plausible. La tuberculose fut démontrée par l'évolution successive d'une pleurésie de chaque base, avec induration du sommet gauche. (La nature séro-hématique du liquide péricardique confirme cette opinion.)

Quoi qu'il en soit, après une discussion qui n'entraîne qu'avec peine la conviction de chacun, nous décidons de pratiquer, séance tenante, la ponction de l'épanchement. Deux ponctions sont faites au moyen de l'appareil de Potain, l'une au point d'élection, dans *le sixième espace*, *au ras du bord gauche du sternum*, *l'autre un peu en dehors de la pointe*.

Résultat : *deux ponctions blanches malgré les changements de position imprimés au malade*. L'aiguille enfoncée au ras du sternum a pénétré jusqu'à 4 à 5 centimètres en profondeur, et n'a donné que *quelques gouttes de sang ;* l'aiguille enfoncée contre la pointe du cœur, à 4 centimètres en profondeur, *enregistre en les amplifiant les battements cardiaques*. Elle est donc au contact de l'organe et la pointe du cœur est bien réellement superficielle.

On obtient à grand'peine, en mettant le malade dans la position assise, 1 à 2 cc. d'un liquide séreux légèrement teinté de sang. L'épanchement est donc collecté en arrière du cœur ou bien il n'existe pas.

Une péricardotomie s'impose à la fois pour assurer le diagnostic qui, en présence des deux ponctions blanches, paraît moins certain à quelques-uns de ceux qui assistent à l'opération, et pour évacuer le liquide.

Mais l'état du malade est tellement grave qu'on n'ose pas se résoudre à faire ce jour même une intervention qu'il paraît hors d'état de supporter. On la remet au lendemain et la journée du 30 août est tout entière employée à stimuler le malade par des inhalations d'oxygène, des injections d'éther, d'huile camphrée, etc.

La péricardotomie est faite le 3 août, vingt-quatre heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

Au moment de l'intervention, l'état du malade est des plus précaires : il asphyxie, ses lèvres sont violacées, le pouls est incomp-

table à 180 environ, la respiration à 30, la température à 37°7. On est obligé d'opérer dans la position mi-assise.

Anesthésie locale à la cocaïne. Incision transversale de 8 centimètres, longeant le cinquième cartilage costal, en empiétant de 1 centimètre environ sur le bord gauche du sternum. Résection du cinquième cartilage costal sur une longueur de 5 centimètres environ. Section, entre deux ligatures, des vaisseaux mammaires internes. Désinsertion, puis réclinaison en dehors du triangulaire du sternum et du cul-de-sac pleural gauche suivant la technique de Delorme et Mignon. Du liquide séro-hématique infiltre le tissu cellulaire prépéricardique. Le péricarde lui-même ne paraît pas notablement épaissi et l'on perçoit à travers lui les battements du cœur. Le péricarde, difficile à saisir avec des pinces, est incisé sur une longueur de 3 centimètres environ : une petite quantité de liquide séro-hématique s'échappe au dehors. La sonde cannelée, introduite par l'orifice, est glissée sous le cœur et soulève ce dernier vers le haut de la cavité péricardique : aussitôt une grande quantité de liquide, mêlé de quelques dépôts fibrineux, sort, en jaillissant, par l'ouverture. Il s'écoule ainsi une quantité de liquide séro-hématique qui n'a pu être exactement mesurée, mais qui est certainement supérieure à un litre et demi. Le malade, soutenu par des aides, est mis dans la position assise pour favoriser l'écoulement de tout le liquide qui, à la fin, sous l'influence du brassage du cœur et de l'air qui pénètre dans le péricarde, devient spumeux. Quand l'écoulement est terminé, le doigt est rapidement introduit dans le péricarde, mais, en raison de l'état des plus graves du malade cette exploration est forcément incomplète : on constate seulement que la face antérieure du cœur n'adhère pas au feuillet du péricarde et que la cavité péricardique ne renferme pas de fausses membranes.

Puis, l'ouverture péricardique étant laissée béante, la peau et les plaies superficielles sont suturées à points séparés. Avant de serrer le dernier point, on retire par aspiration, au moyen d'un petit drain plongeant dans le péricarde, l'air qui a pénétré dans sa cavité et 80 grammes de liquide spumeux. Au total, la plaie thoracique est complètement suturée sans drainage.

Dans les heures qui suivent l'opération on assiste à une véritable résurrection du malade : la cyanose disparaît, les battements cardiaques diminuent rapidement de nombre ; le pouls descend de 180 à 110, il est, de plus, bien frappé et beaucoup plus régulier qu'avant l'opération ; la respiration est aisée. La température reste cependant élevée (température vespérale 39,4).

Les 1er et 2 septembre, l'amélioration s'accentue. La fièvre a dis-

paru. Le pouls est régulier, mais toujours un peu rapide (entre 110 et 120) et de tension un peu faible. Le sommeil est revenu.

Le 3 septembre, le troisième jour après l'opération, une élévation thermique à 38,5 se produit : elle paraît attribuable à l'évolution d'un petit épanchement pleural droit, d'ailleurs bientôt résorbé. Au huitième jour, les fils de suture sont enlevés : la cicatrisation de la plaie opératoire est parfaite. Au dixième jour, pleurésie gauche à épanchement assez abondant (un litre à un litre et demi environ) ; cet épanchement n'est pas ponctionné et guérit spontanément. Le malade, hâtivement et largement alimenté, se rétablit complètement, augmente de poids, entre en convalescence et quitte l'hôpital le 11 octobre, par réforme n° 2, ayant ainsi présenté successivement une lésion tuberculeuse de ses trois séreuses thoraciques.

Au moment de son départ, nous notons que la matité cardiaque est redevenue normale ; elle semble même un peu petite. Le pouls est à 100, encore un peu irrégulier, mais de tension presque normale. Les bruits du cœur sont bien frappés. Pas de frottements. La cicatrice de la plaie opératoire est solide ; il se fait une reconstitution osseuse.

La coloration du visage est normale et le malade n'a pas de troubles subjectifs ni d'éblouissements. Son poids a augmenté de 3 kilogr. ; son état général est excellent. »

La ponction sous-xiphoïdienne (*procédé de Marfan*).

Observation XXXI. — Péricardite purulente à pneumocoques, ayant duré cinq mois et demi chez un enfant de 6 ans. Vingt paracentèses du péricarde. (*Dix-sept ponctions par le procédé sous-xipho-épigastrique de Marfan.*) Péricardotomie Mort. (Marfan et Blechmann, voir pp. 17 et suiv.).

Observation XXXII. — Péricardite purulente au cours d'une pneumonie. Signe de Rotch. Ponction épigastrique par le procédé de Marfan (N. Fiessinger, *138*, et communication personnelle).

N..., 32 ans, typographe.

Aucune maladie antérieure sinon une congestion pulmonaire droite il y a 2 ans. Pas de tuberculose.

Entre le 14 nov. 1911 salle Barth, n° 11, en présentant les signes au complet d'une pneumonie franche aiguë de la base gauche. Le début s'est fait le 12 novembre dans la soirée par un grand frisson. Dyspnée intense, cyanose, pouls à 120. Hypotension. Le 18 nov. 1911 la θ se maintient au-dessus de 40°. Le pouls est presque incomptable. Le malade est en position assise. On perçoit des frottements péricardiques dans la région présternale. Le lendemain, le collapsus

cardiaque est beaucoup plus marqué. Les frottements ont disparu. Les bruits du cœur sont sourds et affectent les caractères d'un bruit de galop. La percussion du cœur fait observer une matité cardiaque très élargie *débordant à droite le sternum* et se continuant avec la matité hépatique. Le creux épigastrique est saillant. Devant la petitesse du pouls, la dyspnée, la cyanose, l'abolition des frottements, on songe à un épanchement suppuré, on ponctionne avec une aiguille de ponction lombaire au-dessous de la pointe en zone mate et à gauche et l'on retire avec peine 2 cmc. de pus à pneumocoques. Le lendemain aucune amélioration ni dans l'état général, ni dans l'état fonctionnel. Devant l'abcès de la veille, le Dr Fiessinger songe à un épanchement surtout médian. Ponction de surface : « à droite de la base de l'appendice xiphoïde en remontant vers la gauche, j'entre facilement dans le péricarde et retire 200 cmc. de pus qui contient du pneumocoque à l'état pur. Amélioration fonctionnelle notable. La température descend à 39, la cyanose s'efface. Le pouls tombe à 110. Mais le 21, devant une nouvelle aggravation, je recommence par la même voie. » Le Dr Fiessinger retire 150 gr. de pus. Les deux ponctions étaient faites en position assise, légèrement penchée en avant.

Le soir du 21 : vomissements bilieux, pouls filiforme, avec collapsus en cyanose. Le lendemain le ventre est météorisé, très douloureux, le malade est à l'agonie. Il meurt le 22 à deux heures.

On avait pensé à une péritonite consécutive. L'autopsie montra l'intégrité parfaite du péritoine sur le trajet de la piqûre sans trace d'infection. Le syndrome torminal était dû à une paralysie intestinale probablement symptomatique d'une insuffisance hépatique suraiguë. Foie infectieux, pancardite à pneumocoques, pneumonie gauche en résolution avec exsudats fibrineux pleuraux.

Observation XXXIII.— Péricardite à liquide louche. Ponction par le procédé de Marfan. Guérison (N. Fiessinger. Communication personnelle).

Chez un alcoolique atteint de congestion pulmonaire apparaît une péricardite aiguë. La ponction par la voie sous-xiphoïdienne permet de retirer, à 2 reprises, 200 à 300 grammes de liquide louche. Le malade guérit.

Observation XXXIV. — Péricardite gonococcique à épanchement. Signe de Rotch et signes pseudo-pleurétiques de la base gauche. Ponction au point de Marfan. Traitement par les ferments métalliques et les vaccins de Wright. Guérison (Robin et N. Fiessinger, *360*).

M. R..., vingt-cinq ans, journalier, entre à l'hôpital Beaujon, le 3 novembre 1912.

Il contracte au commencement d'octobre une blennorragie urétrale qu'il soigne par des injections de permanganate. A son entrée à l'hôpital, il présente pendant plusieurs jours un écoulement suppuré qui contient encore de nombreux polynucléaires avec des gonocoques.

Le 30 octobre, lorsque l'écoulement diminue d'abondance, brusquement une douleur très vive se montre dans le pied droit. Le malade se couche ; le lendemain, le genou gauche est touché, il augmente de volume et devient très douloureux. En quarante-huit heures, la douleur s'étend à l'épaule gauche, au coude droit, au genou droit. La douleur est vive à chacune de ses localisations ; les fluxions n'affectent aucune fixité, elles sont éminemment passagères.

A son entrée, *le 3 novembre 1912*, on se trouve en présence d'un sujet d'assez forte complexion, mais en grande évolution infectieuse. Il existe encore des manifestations articulaires, en particulier l'articulation métatarso-phalangienne de l'index droit est rouge, tendue et douloureuse. Les mouvements en sont impossibles. Les articulations radio-carpiennes et scapulo-humérales sont aussi douloureuses. On ne voit ni aucune rougeur, ni aucune tuméfaction à ce niveau, mais la mobilisation articulaire est impossible. L'état général est mauvais, la température atteint 39°8. La respiration est à 30. Le malade est très agité.

La rate est notablement augmentée de volume. Rien de spécial à signaler à l'examen des autres organes et appareils.

Les urines contiennent un très gros disque d'albumine.

Le diagnostic clinique est incontestablement rhumatisme gonococcique avec septicémie et néphrite.

Le 4 novembre.— Le malade est toujours en pleine infection. Il est dyspnéique.

Le 5 novembre.— La dyspnée augmente. Le malade se plaint d'une douleur très vive en poids dans toute la région précordiale. Les points de Guéneau de Mussy sur le trajet du phrénique sont des plus nets à gauche : point cervical, interscalénique, parasternaux, point aux niveaux des insertions diaphragmatiques et boutons de Guéneau de Mussy au point d'intersection des prolongements du bord gauche du sternum et de la dixième côte. La matité cardiaque n'est pas modifiée.

A l'auscultation du cœur on entend seulement un assourdissement du premier bruit.

Le 6 novembre.— La dyspnée est toujours intense et la douleur est plutôt encore augmentée. On entend nettement au niveau de la base du cœur, dans le 3e espace interscotal gauche, un petit frottement

superficiel un peu avant ce premier bruit. Ce frottement ne se propage et se trouve exagéré par la pression. Le premier bruit est sourd; par contre, *le deuxième bruit au foyer pulmonaire, et plus spécialement dans la région xiphoïdienne, retentit avec un éclat inaccoutumé.* La percussion ne montre aucune augmentation de la matité; en particulier, l'angle sterno-hépatique est normal.

Le malade est toujours très déprimé.

L'albuminurie diminue considérablement.

Les douleurs articulaires ont presque complètement disparu.

Le 8 novembre. — Les frottements péricardiques sont moins nets. La percussion, toujours très douloureuse, permet de dessiner une matité cardiaque augmentée vers l'oblique gauche. Cette matité débute en haut par une ligne oblique partant du 2e espace intercostal gauche et descendant en passant au-dessus du mamelon vers le 5e espace intercostal gauche. *La matité déborde le bord droit du sternum dans l'angle cardio-hépatique* dans la région décrite sous le nom de triangle d'Ebstein par les classiques.

Tension artérielle (Pachon) max. 16, min. 5.

A la base gauche, il existe une zone mate sur un travers de main avec abolition de la respiration.

Le 13 novembre. — L'hémoculture du 11 a donné un diplocoque ne prenant pas le Gram et analogue par tous ses caractères au gonocoque, mais il ne peut être repiqué sur gélose ascite.

L'état général s'aggrave. La dyspnée est intense avec un pouls très hypotendu et très petit.

Le 14 novembre. — Les frottements diminuent, la matité persiste à la ligne du 9. Un souffle doux aux deux temps, lointain, voilé, est apparu au-dessus du foyer mat de la base gauche. La ponction exploratrice reste négative. *Il ne s'agit que de signes pseudo-pleurétiques, mais ne disparaissant pas dans la position assise.* En même temps, le malade se plaint, pour la première fois, *de dysphagie.*

Le 15 novembre. — Le malade est anhélant, il a passé la moitié de la nuit dans la position assise pour respirer plus facilement. La matité cardiaque n'a pas changé depuis le 9. Les bruits du cœur sont sourds; les frottements ont entièrement disparu. Le pouls est à 110. La tension artérielle est à 14 max., 5 min. Devant une telle aggravation générale, on se décide à faire une ponction du péricarde. L'absence d'une zone mate au-dessous de la pointe empêche de ponctionner dans la région classique. A l'aide d'une aiguille à ponction lombaire on ponctionne au point de Marfan, c'est-à-dire à la base de l'appendice xiphoïde et à gauche. La ponction est faite sous anesthésie locale à la cocaïne, en enfonçant l'aiguille oblique en haut et à gau-

che ; on tombe dans la cavité péricardique le plus facilement du monde, et l'on retire 50 centimètres cubes d'un liquide fortement coloré, très fibrineux, dont le culot de centrifugation contient de nombreux polynucléaires indemnes comme structure, quelques mononucléaires moyens à protoplasma fortement basophiles et des globules rouges. On ne retrouve aucun gonocoque sur les lames. Les cultures de ce liquide sont restées stériles.

Après la ponction même si restreinte, la respiration est beaucoup plus libre. L'angoisse qui persistait depuis plusieurs jours a disparu, et, pendant dix-huit heures, le malade peut profiter d'un sommeil qu'il n'avait plus depuis plusieurs jours. Après la ponction, la matité cardiaque est peu modifiée, mais la tension artérielle a monté à 15 max., 6 min.

Le 18 novembre. — La matité du cœur a notablement diminué (voir le schéma). La matité à droite du sternum persiste. Les frottements péricardiques ont reparu.

Le 19 novembre. — Amélioration considérable. Le malade souffre moins. La dyspnée est moins intense. Les frottements réapparus la veille sont encore plus nets. Le foyer soufflant de la base gauche persiste avec la même matité. On tente à nouveau, mais sans succès, une ponction au même point que pour la première ponction.

Le 21 novembre. — L'amélioration continue. Les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche persistent avec la même intensité ; nouvelle ponction exploratrice sans résultat.

Le 23 novembre. — Le malade va bien, les frottements sont en voie de disparition, on peut songer à le transporter aux rayons X. L'examen radioscopique et radiographique fait constater un égal fonctionnement du diaphragme à droite et à gauche. La pointe du cœur est repoussée à gauche, mais l'angle clair formé par la pointe du cœur et le diaphragme à gauche est bien conservé. *A droite du sternum, il existe une obscurité que l'on s'attendait à trouver, étant donnée la distribution de la matité.* Il semble que tout l'épanchement péricardique se soit localisé en cette région.

Le 29 novembre. — La zone mate de l'angle hépato-sternal est en voie de disparition, il n'en reste qu'un vestige sous la forme d'une submatité.

Le pouls, la veille très ralenti à 48, est remonté à 60.

Le bruit mésosystolique persiste. La crise urinaire commence.

L'écoulement blennorragique urétral existe encore un peu, mais a presque entièrement disparu.

Depuis cette époque, il s'est fait dans les jours suivants une grande crise urinaire. Puis, à deux reprises, notre malade a encore pré-

senté deux poussées de température en rapport avec une éclosion subite et passagère d'arthrites blennorragiques (épaule, doigts, poignets); les arthrites durent vingt-quatre heures et s'effacent sans laisser d'ankylose. *Le 12 décembre*, il ne reste plus qu'un très léger souffle mésosystolique doux qui prédomine en dedans de la pointe et augmente d'intensité à l'orifice de l'artère pulmonaire. Il s'agit certainement d'un souffle anorganique qu'explique l'état de profonde anémie dans laquelle se trouve notre malade.

Le cœur a repris une matité normale.

Péricardotomie ou ponction ?

Observation XXXV. — Péricardite tuberculeuse. Signe de Rotch, distension des jugulaires, voussure précordiale. Ponction péricardique : 1100 cmc. de liquide clair. Guérison (M^me^ Mercier-Bellevue, *262*).

B..., âgé de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital Saint-André, le 5 juin 1911, parce qu'il est essoufflé depuis le mois de décembre dernier.

Etat actuel. — Le malade ne peut se tenir couché, car son essoufflement est trop intense; la position assise le soulage beaucoup. Il est en effet anhélant : on note 45 inspirations par minute. La dyspnée s'accompagne d'une sensation de suffocation et d'anxiété. Le pouls est petit, rapide; il bat à 120.

A l'inspection, on aperçoit dans la région précordiale, du II^e^ au VI^e^ espace intercostal, *une voussure très marquée* de la paroi thoracique.

L'appendice xiphoïde est dévié de près d'un centimètre du côté gauche. A droite, on note un aplatissement du thorax, sans rétraction des espaces intercostaux. En arrière, l'hémithorax gauche est augmenté de volume à la base : la mensuration au cordeau donne une différence de 2 centimètres en faveur de ce côté.

On ne sent ni on ne voit battre la pointe du cœur; *les veines du cou sont turgescentes;* il n'y a pas de battements carotidiens. La crosse aortique n'est pas accessible derrière la fourchette sternale.

Rien autre chose à signaler à l'inspection : pas de ballonnement du ventre, pas d'œdème des jambes.

A la percussion, on trouve une matité cardiaque très augmentée; la ligne oblique qui la limite à gauche est rejetée en dehors *à droite*, *elle déborde un peu le bord droit du sternum*. La matité des gros vaisseaux est aussi augmentée. Le trapèze de matité offre les dimensions suivantes : 9 centimètres et 17 centimètres pour les bases supérieure et inférieure, 17 centimètres pour le bord droit et 19 pour le bord

gauche. Il empiète sur l'espace de Traube, qui n'est sonore qu'au niveau de son angle externe.

Les bruits du cœur sont sourds, lointains, mais la pointe ne paraît pas rejetée à droite. On ne note aucun bruit anormal au niveau des orifices. Par contre, sur le bord droit du sternum, on perçoit un bruit râpeux qui se produit pendant l'inspiration et qui ne se propage pas : il semble qu'une lame pulmonaire vient à ce moment s'interposer entre le péricarde et la paroi thoracique. Le même bruit s'entend à gauche, au niveau du V^e^ espace intercostal.

La déglutition n'est pas douloureuse. Le malade n'a pas de vomissements, ni sucre, ni albumine.

En présence de la voussure manifeste de la région précordiale, de la matité très augmentée à ce niveau, de l'assourdissement des bruits sans déplacement de la pointe, de l'accélération du pouls et de la dyspnée, on porte le diagnostic de péricardite avec épanchement probablement séro-fibrineux.

Une ponction exploratrice pratiquée au niveau du VI^e^ espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, à 10 centimètres du milieu du sternum, ramène un liquide clair, citrin, qui donne une réaction de Rivalta positive. Une ponction évacuatrice à l'aide du Dieulafoy permet de retirer 1.125 grammes de liquide qui, par inadvertance, est entièrement jeté.

Aussitôt après la ponction, le malade ressent un soulagement appréciable ; la respiration est moins pénible, bien qu'encore accélérée ; les pulsations ont une tendance à diminuer, les battements du cœur sont perceptibles à la palpation ; ils sont moins sourds à l'auscultation. L'aire de matité cardiaque a diminué sensiblement ; seul l'espace de Traube ne recouvre pas sa sonorité.

Le 8 juin, l'amélioration a fait des progrès sensibles : la tachycardie est moindre, la dyspnée presque nulle. A l'auscultation, on note des frottements nombreux sur toute la surface précordiale : des pointes de feu sont appliquées sur toute cette région.

Le 14 juin, les frottements péricardiques tendent à disparaître ; ils persistent encore au niveau de l'appendice xiphoïde.

Dans la suite l'épanchement ne s'est pas reproduit et le malade a pu quitter l'hôpital.

Observation XXXVI. — Péricardite tuberculeuse cliniquement primitive à grand épanchement séro-hématique (2 litres 1/2). — Ponction, puis péricardotomie et drainage. Mort (Bérard et Péhu, *30*).

Malade âgé de 32 ans. L'affection actuelle aurait débuté deux mois auparavant par de l'essoufflement et de la toux. Il a pu venir à pied à l'hôpital. Pas d'hémoptysies.

A l'entrée, quelques signes de bronchite légère sans localisation bien précise à l'un des sommets. La matité cardiaque est cependant augmentée; assourdissement des bruits sans frottements. Pointe impossible à localiser. Un peu d'œdème prétibial. Foie non augmenté de volume. Pas d'ascite.

8 janvier 1906. — La radioscopie montre des sommets gris, mais surtout une ombre très opaque, occupant la presque totalité de la cage thoracique; dans la moitié inférieure de celle-ci l'ombre atteint la paroi costale du côté gauche, laissant, d'autre part, un espace clair, de 2 centimètres d'épaisseur, entre elle et la paroi costale droite. De ce côté droit, cette même ombre n'atteint pas le diaphragme, tandis qu'à gauche elle repose sur lui : elle est animée de mouvements synchrones aux pulsations cardiaques. Le diaphragme fonctionne bien.

Cette image radioscopique permet d'affirmer l'existence d'une collection liquide intra-thoracique, probablement d'une péricardite à grand épanchement. On constate alors par l'examen physique que la matité cardiaque a beaucoup augmenté; elle occupe presque en entier la moitié inférieure du thorax, et les bruits du cœur sont à peine perceptibles. D'autre part, le pouls n'est pas senti; *il existe une thrombose manifeste de la jugulaire externe droite, qui a la grosseur d'une plume d'oie.* Œdème de l'avant-bras du même côté, sans circulation collatérale Pas de signes de thrombose de la jugulaire interne cliniquement appréciables.

On décide une ponction qui est pratiquée par M. Bérard le 8 janvier, à 4 heures du soir, sans anesthésie.

Etant donné le volume énorme de l'épanchement et la possibilité d'une pleurésie médiastine, on estime que la ponction peut être pratiquée, sans risquer d'intéresser la grande cavité pleurale, à 2 centimètres 1/2 en dedans et un peu au-dessus du mamelon droit, par lequel passe la limite extrême de la matité. La ponction est commencée avec une aspiration très modérée; l'écoulement se continue de lui-même, facilité par la position assise dans laquelle se tient le malade. On retire ainsi avec le trocart n° 2 de Potain *deux mille deux cents grammes* de liquide séro-hématique très coloré. Le malade, qui a admirablement supporté la ponction, se déclare immédiatement très soulagé. Le pouls est devenu perceptible (140). La pointe du cœur peut être perçue dans le 4e espace. La température, qui était auparavant oscillante, hypothermique, s'élève, après la ponction, à 38°, 38°,4, pour revenir trois jours après à 37°,5. Pouls à 140. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Cependant les signes fonctionnels s'accentuent au bout de trois

jours ; la dyspnée reparaît et une radioscopie pratiquée le 12 janvier montre que l'épanchement donne les mêmes signes physiques qu'avant la ponction.

Devant cette aggravation rapide, correspondant à une reproduction totale de l'épanchement, ainsi qu'on en a jugé à l'écran radioscopique, une nouvelle évacuation du péricarde s'impose. MM. Péhu et Destot sont d'avis que la péricardotomie est plutôt indiquée que des ponctions répétées, auxquelles probablement le malade se prêterait difficilement. La nature hématique de l'épanchement leur semble un argument en faveur de l'incision et du drainage du péricarde.

Le 12 janvier 1906, la péricardotomie est faite par M. Bérard. Le malade, anesthésié très superficiellement à l'éther, est maintenu dans la position assise. De façon à éviter sûrement le cul-de-sac pleural gauche et à réduire au minimum la durée de l'intervention, MM. Bérard et Destot décident d'aborder directement le péricarde par la voie sterno-xiphoïdienne, en passant au-dessus du diaphragme et en réséquant du sternum et des cartilages costaux inférieurs seulement le strict nécessaire.

On a ainsi une voie assez large pour reconnaître au doigt et à l'œil les franges graisseuses de la plèvre gauche, qui est facilement refoulée en dehors. La face antérieure du péricarde rigide, tendue, se continue en bas sans ligne de démarcation nette avec le diaphragme ; à un centimètre au-dessus de celui-ci, une pince hémostatique fermée est enfoncée d'avant en arrière et de bas en haut. Immédiatement s'écoule du liquide séreux, un peu rosé, mais louche. On en recueille près de *deux litres ;* une certaine quantité s'écoule en outre en dehors du récipient.

Les lèvres de l'orifice péricardique repérées au moyen de deux pinces hémostatiques, le doigt explore la cavité séreuse, reconnaît les battements du cœur et ne trouve sur ce feuillet pariétal aucun caillot, aucun amas fibrineux ; cette paroi, épaisse, est comme velvétique.

L'incision paraît très rapprochée du point le plus déclive de la cavité. Un drain de caoutchouc, long de 10 centimètres, et du calibre d'un porte-plume, est glissé le long du bord droit de la séreuse et fixé à la lèvre inférieure du péricarde dans la plaie. Sutures incomplètes de la peau.

L'intervention a duré quinze minutes. Le malade se réveille facilement : il se déclare soulagé après la ponction.

Le pansement a été consécutivement souillé de sérosité, d'abord hématique louche, puis assez franchement séro-purulente.

Les jours suivants, petit à petit, la dyspnée devient plus vive, en même temps que la température s'élève à 38°, 8 et 39°, 4, pour osciller ensuite de 38°, 6 à 38°. Le pouls reste entre 140 et 150, mais toujours perceptible.

L'auscultation des poumons révèle des râles sibilants diffus avec râles muqueux des bases

La mort survient le 22 janvier dans la nuit, sans aucun phénomène nouveau. Cependant, dans les trois derniers jours, on avait constaté un œdème assez accentué des bourses, des jambes et du membre supérieur droit. La jugulaire externe était restée indurée.

Pas de signes de thrombose de la jugulaire interne ; pas de circulation collatérale, ni d'œdème en pèlerine.

Autopsie le 23 janvier, en présence de M. Devic. — Cavité péricardique considérablement augmentée de volume (18 cent. de largeur et 15 c. de hauteur). *On remarque que l'incision est à 1 cent. 1/2 du point le plus déclive.* La cavité renferme 50 grammes de pus séreux et grumeleux. Péricarde pariétal très épaissi, mesurant de 3 à 4 millimètres.

Cœur droit manifestement hypertrophié ; muscle cardiaque diminué d'épaisseur dans le ventricule gauche, à cause du développement exubérant de la couche graisseuse sous-épicardique. Caillots fibrino-cruoriques dans l'oreillette droite peu nombreux dans la veine cave supérieure. Caillots franchement organisés, au contraire, dans la jugulaire externe, alors que la jugulaire interne et le tronc brachio-céphalique sont macroscopiquement normaux.

Ganglions inter-trachéo-bronchiques nettement caséeux.

Pleurésie récente adhésive, 300 grammes de liquide citrin, des deux côtés, avec poussée de granulations de Bayle. Aux sommets, on ne note que quelques tubercules jaunes à gauche et de l'œdème marqué à ce niveau.

Rien à signaler dans les autres viscères.

Observation XXXVII. — Péricardite purulente Signe des jugulaires. Péricardotomie : adhérences précardiaques. Insuffisance du drainage. Mort (Ogle et Allingham, 292).

Un homme de 36 ans, sans antécédents rhumatismaux, et souffrant de gêne de la respiration depuis huit jours, entre le 17 avril 1899 à *Saint-George's Hospital*; il présente du délire et de l'orthopnée ; son visage est anxieux et pâle. L'auscultation pulmonaire n'explique point ces symptômes.

On trouve une large surface de matité précordiale s'étendant jusqu'à la ligne axillaire gauche et *dépassant de 5 cm. le bord droit du ster-*

num. Pas d'impulsion cardiaque ni frottement actuel, bien qu'*un frottement ait été noté* par un médecin avant l'entrée.

Le 19, le malade entre dans le service du Dr Cyril Ogle. Le malade présente une gêne considérable de la respiration avec *orthopnée*. Les lèvres sont cyanosées ; *les veines jugulaires sont très distendues, sans pulsations visibles*, même à l'inspiration, sans même un frémissement.

Pas d'œdème, ni ascite ; le foie n'était pas gros.

L'aire de matité précordiale s'étend sur une largeur de 20 cm. au niveau du 5e cartilage, remontant jusqu'au second espace intercostal. Dans le 6e espace et sur la ligne axillaire gauche antérieure, faible impulsion cardiaque qu'on peut sentir d'ailleurs extrêmement diffuse entre cette région et le sternum.

Sonorité des bases pulmonaires, quelques râles fins à gauche.

Au poumon gauche, près de la colonne vertébrale, vers le milieu du *lobe inférieur*, *zone de matité relative*, sans altération du murmure vésiculaire.

Le diagnostic semble se poser entre un épanchement péricardique avec des signes anormaux et un cœur gras hypertrophié et dilaté avec caillots dans le cœur droit. Comme on entendait les bruits du cœur sur la ligne axillaire, on pensait plutôt à adopter le second diagnostic ; le premier temps était court et vibrant comme dans la dilatation cardiaque ; il n'y avait pas d'extension de la matité au delà du choc ventriculaire ; le caractère de la matité sternale n'était pas celui que donne habituellement l'épanchement péricardique. Cependant la tension basse, le caractère bondissant du pouls et la zone de matité à la base du poumon gauche en arrière paraissaient plutôt en faveur d'un épanchement péricardique.

On décida de ne pas opérer et de surveiller le malade. Le 21 et le 22, les pulsations cardiaques deviennent plus nettes bien qu'il n'y ait pas de diminution dans l'étendue de la matité. Le délire et l'orthopnée persistent, pouls à 128, le 23, le nombre des pulsations s'élève, le pouls devient irrégulier : on décide d'opérer immédiatement.

M. Allingham incise le long du 5e cartilage gauche, dont on résèque 5 cm. A l'ouverture du péricarde, il s'échappe sous pression près de 500 grammes de pus ; de grosses masses de fibrine adhèrent au cœur et tapissent le péricarde.

On les détache avec le doigt autant que possible en libérant la surface du cœur jusqu'au point extrême où on pouvait l'atteindre et on enlève ainsi près de 150 grammes de fibrine, mais il ne fut pas possible de libérer la face postérieure et la base du cœur. On fait un lavage du sac avec de l'eau chaude et les bords du péricarde sont

cousus à la peau, on laisse le sac ouvert. Le pouls, presque imperceptible avant l'ouverture du sac, devint fort, régulier et bien tendu. Mais après l'opération, il commença à s'affaiblir, l'état de dépression du malade augmenta progressivement et il mourut 14 heures après l'opération.

Autopsie. — On trouve le péricarde et les deux poumons étroitement adhérents à la paroi, la cavité péricardique était dilatée et le cœur était de volume normal, mais le myocarde était ramolli. La surface du cœur était surchargée de fibrine adhérente qui comprimait l'oreillette droite. La pointe du cœur était considérablement déplacée en bas et en dehors et elle adhérait étroitement à la partie la plus basse du péricarde pariétal dilaté. Cette symphyse paraissait ancienne. Adhérence à la surface postérieure de la base du cœur. Valvules saines, foie muscade, un peu de liquide dans le péritoine.

Les branches de l'artère pulmonaire à travers le poumon droit étaient obstruées par ces caillots *ante-mortem*.

Cette autopsie explique les difficultés du diagnostic, les adhérences de la pointe font comprendre pourquoi on ne trouvait pas de matité au-delà du battement de la pointe. L'absence de frottement et l'état de scepticémie s'expliquaient par le caractère purulent de l'épanchement.

Remarque. — « Il semble bien, d'après cette opération, qu'il eût été infiniment préférable d'atteindre le cœur à travers le diaphragme, si bien qu'un doigt ou des éponges sur pinces auraient pu libérer le cœur dans toute son étendue, détacher les masses adhérentes de fibrine qui sont un obstacle pour le drainage et gênent considérablement l'action du cœur et principalement des oreillettes. »

Observation XXXVIII. — Epanchement péricardique ponctionné une fois (2.700 cmc.). Opération d'Ogle-Allingham avec résection partielle des 6e et 7e cartilages costaux. Guérison (Latham et Pendlebury, *220*).

Un homme de 53 ans entre à *Saint-George's Hospital*, le 1er septembre 1902, avec des signes d'épanchement péricardique. Matité énorme, signes pseudo-pleurétiques de la base gauche, mauvais état général, dypsnée, œdème des jambes, etc. Une ponction du péricarde ramène *2.700 grammes* d'un liquide séreux, d'aspect foncé. L'épanchement se reforme aussitôt et l'on décide de drainer le péricarde.

Une incision de 10 cm. fut faite sur le bord inférieur du 7e cartilage costal gauche, se terminant à 2 cm. du sternum.

On désinsère les muscles abdominaux; on pénètre dans l'espace celluleux costo-xiphoïdien en protégeant l'artère épigastrique supé-

rieure et l'on incise quelques fibres du diaphragme. Le péricarde, étant très distendu, apparaît immédiatement. Le chirurgien (Dr Pendlebury), désirant faire l'exploration digitale du péricarde, élargit la brèche en reséquant deux doigts du 7e cartilage. Les vaisseaux mammaires sont réclinés; on aurait pu les lier facilement, en cas de besoin. On écarte du tissu cellulaire lâche, de la graisse et le triangulaire du sternum. Dans le fond de la plaie, on sent le péricarde épaissi et tendu.

La configuration thoracique de ce malade était particulièrement défavorable à une péricardotomie; Pendlebury, pour gagner plus de jour encore, résèque 5 cm. du 6e cartilage. Le péricarde fait alors véritablement saillie dans la plaie. On l'incise et il s'en échappe plus de 600 cmc. de liquide séro-hémorragique. Aussi loin que l'exploration digitale le permet, on ne constate pas d'adhérences. En saisissant le cœur entre les doigts, on peut sentir durant la systole un véritable *thrill* vibratile. Cette exploration du cœur n'affecte aucunement le pouls, qui d'ailleurs s'est amélioré singulièrement à la suite de l'intervention.

Un des coins du péricarde est suturé à la peau; drain.

Les suites de l'opération furent excellentes; la dyspnée et l'œdème des jambes disparaissent et la résonance du thorax devient normale.

Le malade reprend son travail le 22 janvier 1902.

Pendlebury fait remarquer qu'il n'a pas aperçu la plèvre au cours de l'intervention; si l'on incise le péricarde, dit-il, juste au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde, tout danger d'intéresser la cavité abdominale est évité.

Observation XXXIX. — Péricardite métapneumonique. Matité cardiaque considérable, avec signe de Rotch. Péricardotomie suivant le procédé d'Ogle-Allingham modifié. Guérison (Pendlebury, *305*).

Le malade, âgé de 31 ans, a été pris soudain d'une pneumonie le 11 mai 1904.

Le 14, il entre à *Saint-George's Hospital*. On lit le 2 juin sur son observation : « La température reste élevée; cyanose accentuée et dypsnée; la matité cardiaque à droite du sternum s'étend sur une largeur de quatre travers de doigt. Assourdissement des bruits du cœur. » Après une consultation entre les Drs Penrose, Rolleston et Ogle, on décide d'intervenir. Le Dr H. Pendlebury opère le malade d'après une variante de l'opération d'Ogle-Allingham. Il incise *verticalement* dans la direction des fibres du grand droit jusqu'au rebord de la 7e côte et résèque une partie des 6e et 7e cartilages costaux. Après l'incision du péricarde, 90 à 120 grammes de liquide s'échap-

pent de la séreuse et l'on parvient aisément à explorer le cœur jusque sur sa face postérieure. Le cœur droit était adhérent au péricarde et à la voûte diaphragmatique. Le cœur gauche était libre et sa surface était parfaitement lisse. *On rompt la plupart des adhérences* et l'on suture après avoir laissé un drain. L'opération avait duré 20 minutes.

On enlève le drain le 6 juin et l'on enlève les crins le 9. Le malade quitte l'hôpital guéri dix jours après.

Observation XL. — Péricardite rhumatismale. Péricardotomie suivant le procédé d'Ogle-Allingham modifié. Extension anormale de la plèvre droite. Pneumothorax opératoire. Mort par insuffisance cardiaque (Pendlebury, *305*).

Un enfant de 12 ans est reçu à *Saint-George's Hospital* dans le service du Dr Penrose, le 4 juillet 1904. Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathie. On observe tous les signes d'un épanchement péricardique avec cyanose marquée et dyspnée. Opération le 6 juillet par le procédé d'Ogle-Allingham modifié (voir obs. XXXVIII). Résection du 7e cartilage. On repousse la plèvre gauche, mais on blesse la plèvre droite (il se forme un pneumothorax qui disparut en 2 jours). On parvient aisément au péricarde, qui contenait du liquide sous pression. Mais l'intervention avait été tardive et l'enfant succomba le 11 juillet. A l'autopsie, on ne trouve pas de pneumothorax ; *la plaie péricardique est déjà cicatrisée. On constate que la plèvre droite se projette au-delà du bord gauche du sternum jusqu'au 7e cartilage costal.* Pendlebury fait remarquer que, par la voie épigastrique, l'exploration digitale du péricarde et du cœur s'est faite avec la plus grande aisance.

Vu : Vu et approuvé :

Le Doyen, *Le Président de Thèse,*

Landouzy. Marfan.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

Liard.

BIBLIOGRAPHIE[1]

A

1. Abrams. — *Medical Record*, 26 mars 1898 ; *Medical News*, 7 janvier 1899 ; *New York Medical Journal*, 13 janvier 1900. The clinical value of the heart reflex, *Medical Record*, 5 janvier 1901, p. 10. *Centralblatt f. inner Mediz.*, 34, 1904.
2. Albrecht. — Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursachliche Beziehung zur Magenerweiterung. (*Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol.*, 1899, CLVI, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 61.)
3. Allbutt (Cl.). — Acute Pericarditis with effusion. Paracentesis pericardii. Recovery. (*Lancet*, 1883, 142.)
4. Allen (D. P.). — Communication personnelle à Roberts. (*Tr. American Surgical Association*, 1897, vol. XV.)
5. Allende. — *Revista de la Sociedad Medica Argentina*, 1895, IV, p. 20.
6. Allingham. — Epigastric operation for drainage of pericardium. (*Brit. Med. Journ.*, London, I, 106, 1904.)
7. Aporti et Figaroli. — Sul modo di disporsi dei versamenti acuti pericardici. (*Rendic. d'Ass. med. chir. Parma*, 1900, p. 120 ; idem, 1901, p. 53.)
8. Aran. — Observation de péricardite traitée par la ponction et injection iodée. (Bulletin de l'Académie impériale de Médecine, novembre 1855. *Gazette des Hôpitaux*, n° 138, novembre 1855.)
9. — Sur la péricardite. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 38, 1858.)
10. Ashby. — Péricardite purulente traitée par incision. (*Lancet*, 29 mars 1884, p. 560.)
11. Auenbrugger. — Klassiker der Medizin neue Erfindung mittelst des Anschlages an der Brusthorb, als eines zischers verbogene Brustkrankheiten zu entdecken (1761).
12. Aviragnet (E.C.) et d'Oelsnitz. — Péricardite aiguë avec épanchement. — Signes de pleurésie gauche disparaissant par la position génupectorale (signe de Pins). (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris* (mai 1903). Séance de 19 mai.)

B

13. Bacaloglu. — Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdiques expérimentales. (*Société de Biologie*, 13 octobre 1900.)
14. Bacon. — A procedure for opening the pericardium. (*Am. Journ. Med. Sc. Phila. and New-York*, CXXX, 652-656, 1905.)

(1) Cette bibliographie n'a pas la prétention d'être complète : elle se rapporte en grande partie à des travaux publiés postérieurement à 1880.

15. Baginsky (A.). — De la péricardite chez les enfants. (*Société de Médecine Berlinoise*. Séances des 26 octobre et 2 novembre 1898.) In *Berlin. kl. Woch* 1898., p. 1053.
16. Baizeau. — Sur la ponction du péricarde envisagée au point de vue chirurgical. (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chriurgie de Paris*, 1868, pp. 90-116.)
17. Bamberger. — Beitrage zur Physiol. u. Patholog. des Herzens. (*Wirchow's Arch.*, IX, Bd. 1856, p. 348.)
18. Banti. — Péricardite suppurée à pneumocoques et staphylocoques blancs et dorés, chez une personne de 55 ans, dans un cas de pneumonie compliquée de pleurite. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1888.)
19. Barié (E.). — Trait. Prat. des Malad. du cœur et de l'aorte, 1901, pages 197 à 222.)
20. Barthez et Rilliet. — Traité clinique et pratique des maladies d'enfants. Tome III, p. 363, 1843.
21. Batten. — Diagnostic de la péricardite suppurée chez l'enfant. *Congrès de l'Association Médicale Britannique* (tenu à Cheltenham du 30 juillet au 2 août 1901). *Archiv. für kinderheilkunde*, 1 u. II heft, 1902.
22. Baumevielle et Claret. — Un cas de péricardite septicémique. (*Journal des Praticiens*, 11 mars 1912.)
23. Baumler. — Ueber Stimmbandlähmungen. (*Deutsch. arch. f. klin. med.*, Bd. II, 1867.)
24. Beau et Maissiat. — *Arch. génér. de médec.*, 1842 : 3e série, LXV, et 4e série, I, II, III.
25. Béclère. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 janvier 1899, et 22 mars 1901.
26. — Articles dans le Traité de radiologie médicale de Bouchard. Paris, 1904.
27. Behrnd. — Punktion bei pericarditis. (Berlin, O. Franke.)
28. Bellingham (O'Brien). — A treatise of diseases of the heart. 1857, Londres.
29. Bérard et Péhu. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-hématique (2 lit. 1/2); ponction, puis péricardotomie. (*Lyon méd.*, CVI, 678-683, 1906.)
30. — Les péricardites tuberculeuses à épanchement considérable. (*Province médicale*, 1907.)
31. Béraud. — Note sur les insertions supérieures du péricarde. (*Mémoire Académie de médecine*, 20 janvier 1862.)
32. Berg (H. W.). — Posture as an aid in the diagnosis and treatment of cardiac affections and dropsical conditions of various origin. (*Med. record*, 8 avril 1911).
33. Bernard (L.). — Péricardite rhumatismale aiguë diagnostiquée pendant la vie, à forme d'angine de poitrine. Signe de Pins. (*Société anatomique*, novembre 1896.)
34. Bernert (R.). — Contribution à l'étude clinique de la péricardite avec épanchement. (*Mediz. Klinik*, 1910, fasc. 4, pp. 97-128.)
35. Bernheim. — Article parencentèse du P., in *Dict. encycl. des S. méd. de Paris*, 1887, 2e s., t. XXIII, p. 45.
36. — Péricardite suppurée à pneumocoques dans une pneumonie compliquée de pleurite. (*Société de médecine de Nancy*, 14 décembre 1887.)
37. Berteaux (M.). — La péricardite tuberculeuse à grand épanchement. (*Th. Lyon*, 1906-1907.)

38. Besnier. — Art. Rhumatisme, in *Dict. Enc. des Sc. Méd.*
39. Biron. — La péricardite tuberculeuse. (*Th. de Paris*, 1877.)
40. Bjorkmann. — Péricardotomie par péricardite purulente. Guérison. (*Hygea*, Stockholm, 1896, I-VIII. Part. 2, p. 189.)
41. Blaker. — *In* Coutts, voir *85*.
42. Bode. — La chirurgie du cœur et du péricarde. (*Boston Medical u. Surgical Journal*, *1888*, *Virchows Jahresbericht*, 1889.)
43. — *Beitrage z. klin. Chirurgie.* Berlin, 1897, p. 167.
44. Boinet. —Péricardite des brightiques. (*Marseille médical*, nº 23, 1903.)
45. Bosc. — De la péricardite des brightiques. (*Presse médicale*, 28 septembre, 1898.)
46. — Bouchard. — L'ampliation de l'oreillette droite du cœur pendant l'inspiration démontrée par la radioscopie. (*C. R. de l'Académie des sciences*, 5 août 1898.)
47. — Quelques points de physiologie normale et pathologique du cœur, révélés par l'examen radioscopique. (*C. R. de l'Académie des sciences*, 8 août 1898.)
48. Boucher d'Argis. — De la péricardite blennorragique. (*Th. de Paris*, 1895.)
49. Bouillaud. — Traité clinique des maladies du cœur, 2e édit., Paris, 1841.
50. Bourgeret. — De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique. (*Th. de Paris*, 1879.)
51. Bovaird. — On acute pericarditis in children (*Arch. of Pediatrics*, oct. 1910, p. 760. 22, Annual meeting of the Ann. Pediatr. Soc. Washington, 5 mai 1910.)
52. Box. — *Proceedings Roy. Soc. Med.* (*Medical section*, avril 1910, t. III.)
53. Box et Butler. — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observés à Saint-Thomas H. (1894) (1909). (*Proceedings Roy. Soc. Med. Medical section*, avril 1910, v. III.)
54. Brentano. — *Deut. med. Woch.*, 1898.
55. Broadbent. — Heart Disease; fifth edition, 1906, p. 34.
56. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 1910, II. (*Med. sec.*, p. 77.)
57. Bruce (I).— *Proceedings Roy. Soc. Med.* (*Clinical section*, I, p. 15, 1908.)
58. — Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment. (*Proceedings Roy. Soc. Med.* (*Med. Sect.*, avril 1910, v. III.)
59. Bryant. — Report of a case of hemorragic pericarditis; aspiration recovery. (*Boston Med. Surg. Journ.*, CLII, 521, 1905.)
60. Burtenshaw. — Medical News, 1899, 74, pp. 289-294.
61. Cadet de Gassicourt. — Trait. Clin. des Malad. de l'Enf., tome II, 1882, pp. 77 et 201.
62. Cannieu. — Note sur l'anatomie du péricarde. (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1897, p. 243.)
63. Carr. — Pneumococcic infection. (*Archives of Pediatrics*, janvier 1910.)
64. Carrière. — Des péricardites aiguës (*Nord Médical*, 5 mars 1901), leçon reproduite dans Traité pratique des maladies de l'appareil respiratoire, tome I.
65. Cassaet (E.). — *Congr. med. intern.*, juillet et août. Lille, 1899.
66. — Un nouvel exemple d'encoche de Sibson sans péricardite. (*Journ. des Prat.*, 20 décembre 1902, p. 801.)
67. — A propos du déplacement paradoxal du cœur après thoracenthèse et du traitement chirurgical de la péricardite externe. (*Gaz. heb. de Sc. méd. de Bordeaux*, XXV, 324, 1904.)

68. — Un 3e exemple d'encoche de Sibson sans péricardite, avec autopsie. (*Gaz. hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 23 juillet 1905.)
69. Cassaet et Lefevre.— De la possibilité de la ponction postérieure dans les épanchements du péricarde. (*Gaz. heb. d. Sc. méd. de Bordeaux*, XXVI, p. 75, 1905.)
70. Caussade. — Indications et opération de la ponction du péricarde (*Journal de médecine interne*, n° 29, 20 octobre 1911.)
71. Cestan. — L'intervention chirurgicale dans les traumatismes du cœur et du péricarde. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1898, p. 193.)
72. Chairou. — *Académie de médecine*, octobre 1875.
73. Chappe. — Tuberculose du péricarde chez l'enfant. (*Th. de Paris*, 12 novembre 1903.)
74. Cheinisse. — *La Semaine médicale*, 17 mai 1911, n° 20.
75. Chiarolanza. — Recherches expérimentales sur la péricardotomie.(*La Clin. chir.*, t. XVII, nov., pp. 2045-4088, 1909.)
76. Chimenti (L.). — Lavatura del cuore e del pericardio nella pericardite purulenta.(*Mem. della acc. med. chir. di Perugia*, 1898, t. X, p. 5.)
77. Chiron. — Mensuration de l'aire cardiaque à l'aide des rayons X. (*Th. Paris*, 1905.)
78. Claisse. — *Bull. méd.*, 1896.
79. Claret (A.). — Les épanchements pleuraux et péricardiques dans le syndrome médiastinal. (*Th. Lyon*, 1907-1908.)
80. Cnopf. — *Münch. med. Wochs.*, 1893.
81. Colrat. — *Lyon méd.*, 1882.
82. Comby (J.). — Péricardite aiguë chez les enfants. (*Archives de médecine des enfants*, t. XIV, mai 1911.
83. Connor et Stimson. — *Medical News*, 20 janvier 1900. Péricardite post-pneumonique. Opération et mort.
84. Coutts.— *Edinburgh Med. Journ.*, 1902, XII, p. 273.— Un cas de péricardite de durée anormale chez un enfant. (*British Medical Journal*, 15 août 1903, p. 359.) *Br. Med. Journ.*, 2 janv. 1904.
85. Coutts (J.-A.) et Rowlands (R.-P.). — A case of purulent pericarditis associated with empyema in a child aged two and a half year; death nearly four months after a double opération. (*British Med. Journ., London*, I, 9-13, 1904).
86. — Un cas de péricardite purulente chez l'enfant ; opération et mort. (*British Medical Journal*, 15 avril 1905, p. 813.)
87. Curschmann. — *Deutsche Klinik.* Berlin, 1905, XLVI, pp. 385-396.
88. — Zur Beurteilung und operativen Behandlung grosser herzbeutelergusse. (*Therap d. Gegenw. Ber.*, XLVI, 336 ; Id., *Deut. Klin. Berl. u. Wien*, IV, 401-452, 1905.)
89. — *Therapeutische monatshefte*, mai 1912, p. 331.

D

90. D'Agata V. — Chirurgie und Physiopathologie des Perikards (in *Munchener, Mediz. Woch.*, 1912).
91. Dalton. — *Annals of Surgery*, 1895, XXI, p. 147.
92. Damsch. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899.
93. Danlos. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1873.
94. Darier et Sapelier. — *Gazette hebdomadaire*, 1883.

95. Davidson. — Deux cas de péricardite traités par incision et suivis de mort. (*Brit. Med. Journ.* 14 mai 1891, p. 578.)
96. Deaver. — Ponction et incision du péricarde. — Drainage et mort. (*University Médical Magazine*, 1891.)
97. Debove. — Péricardite brightique. (*Archives générales de Médecine*, 1904, I, p. 342.)
98. Debove et Achard. — *Manuel de Médecine*. Pneumocoques, vol. II.
99. Degueret et Mortagne. — Péricardite suppurée à pneumocoques, chez un homme de 18 ans; coïncidence avec pleurésie purulente interstitielle. (*Soc. anatomique*, 1893.)
100. Deguy. — Traitement des péricardites. (*Journal des Praticiens*, 31 janvier 1902.)
101. Delorme. — Sur la ponction et l'incision du péricarde. (*Ac. de Méd.*, 17 décembre 95.)
102. — Sur la ponction et l'incision du péricarde. (*Gazette des hôpitaux*, 24 décembre 1895)
103. Delorme et Mignon. — Sur la ponction et l'incision du péricarde. (*Revue de Chirurgie*, 1895, pp. 797, 987 et suiv.; *id.*, 1896, pp. 56 et suiv.)
104. Demange (S.) et Spillmann (L.). — Deux cas de péricardite avec épanchement. Paracentèse. Guérison. (*Gaz. hebd. de méd et de chir.*, 1898, p. 865.)
105. Dervaux. — Pleurésie putride. Péricardite putride. Pleurotomie. Mort. (*Journ. d. Sc. de méd. de Lille*, XXIV, 278-282, 1901.)
106. Destot et Arcelin. — *Lyon médical*, 23 mars 1906.
107. Devoto (L.). — Della paracentesi del pericardio (méthode de Baccelli). (*Clin. méd. ital.*, 1898, nº 37.)
108. Dickinson. — Du traitement chirurgical de la péricardite purulente. (*Procedings of Royal Soc. Med.*, 1888-1889, XXII, pp. 48-59.)
109. Dieulafoy (G.). — Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris, 1873, p. 279.
110. — Manuel de pathologie interne.
111. Dock. — Paracentesis of the pericardium. (*Brit. med. Journ.*, Lond., II, 1026-1028, 1906.)
112. Dodsworth (T.). — Os Raios X em Cardio-Pathologia. (*Imprensa Medica*, 15 novembre 1912.)
113. Doebert. — Ueber Entzundung des Herzbeutels und Punction desselben. (*Berl. klin. Woch.*, XLI, 470-474. 1904.)
114. Doublet (A.). — Signes physiques de la péricardite. (*Th. Paris*, 1879.)
115. Doubleday. — *New-York Medical Journ.*, septembre 1888, p. 232.
116. Dreyfuss (M.). — *Th. Nancy*, 1907-1908.
117. Drouin. — L'huile camphrée dans le traitement des péritonites aiguës. (*Th. de Bordeaux*, 1912.)
118. Duflocq. — Péricardite suppurée à streptocoques, chez un homme de 35 ans, dans le cours d'une pleurésie purulente. (*Soc. anatomique*, 1889.)
119. Dupuy-de-Frenelle. — Etude sur le péricarde fibreux et les franges séro-graisseuses prépéricardiques. (*Th. de Paris*, 1905.)
120. Durand (de Lyon). — De la résection préliminaire du 5e cart. costal, pour aborder le péricarde. (*Rev. de chir.*, 1896, p. 485.)
121. Duthoit (R.). — Un cas de pneumonie compliqué de pleurésie et de péricardite purulente à microbe de Cohen (microbe de la méningite

cérébro-spinale épidémique). (*Société de Pédiatrie*. Séance du 15 octobre, 1912.)

E

122. Ebstein. — *Virchow's Archives Bd.*, CXXX.
123. Edington. — Incision and drainage of the pericardium in a case of purulent pericarditis associated with abcess of the thigh. (*Glasgow med. Journ.*, LXIX, 128-134, 1909.)
124. Edwards. — Médiastino-péricardite. Péricardotomie. Mort. (*Transact. of the Medical Sciences of State of California*, 1893, p. 166.)
125. Eichel. — Die Schlusverletzungen des Herzbeutels. (*Archiv. f. klin. chir.*, Bd. LIX, I, 1899.)
126. Eiselberg. — *Wien. Klin. Wochensch.*, janvier 1905.
127. Eliot. — Suppurative pericarditis. (*Ann. of Surg.*, XLIX, janvier 1909, pp. 60 et 142.)
128. Eternod. — Recherches sur les affections des ganglions trachéo-bronchiques. Genève, 1879.
129. Ewart. — Practical aids in the diagnosis of pericardial effusion, in connection with the question as to surgical treatment. (*British Medical Journal*, 21 March 1896, p. 717.)
130. — Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1910, III, Med. Sect.)

F

131. Faure (J.-L.). — *Congrès de Chirurgie*, 1902.
132. Faure-Beaulieu (M.). — La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant. (*Th. de Paris*, 1906.)
133. Fellenberg (R. von). — Knieellenbogengage bei Ptosis gewisser Bauchorgane. (*Corresp. Bl. f. Scheweis. Aerzte*, 1er mars 1911.)
134. Ferrand. — Contribution à l'étude de la paracentèse du péricarde. (*Th. Bordeaux*, 1882.)
135. Ferreira (Jayme). — Diagnostic des péricardites latentes à petit épanchement. 15e Congrès des Sciences Médicales. (*Sem. méd.*, 16 mai 1906, p. 232. Congrès Lisbonne.)
136. Ferrier et Dopter. — Péricardite aiguë d'origine brightique. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 22 novembre, 1901.)
137. Fetterolf et Landis. — *Am. Jour. Med. Sc.* 1909. Vol. CXXXVIII, p. 712.
138. Février. — Péricardite tuberculeuse (1889).
139. Fiessinger. — Du choix de l'endroit à ponctionner dans la paracentèse du péricarde. (*Journal des Praticiens*, 20 juillet 1912.)
140. Flint (A.). — A pratical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart. (Philadelphie, 1859.)
141. Forestier. — Etude clinique de la péricardite tuberculeuse, avec atteinte des autres séreuses. (*Th. Montpellier*, 1904.)
142. Foureur. — Péricardite suppurée à streptocoques primitive, suraiguë, chez une femme de 38 ans. (*Rev. de méd.*, 1888).
143. François-Franck. — *Comptes rendus Acad. des Sciences*, mai 1877.
144. Frank. — Zur Behandlung der Herzverletzungen, punktion des Herzbeutes. (*Deut. med. Woch., Leipzig. u. Berl., XXXIII*, 1524-1528, 1907.)

145. Fraenkel (A.). — Therapie des Gegenwart, 1902, an Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. (*Voir Traité de Médecine*, t. V, p. 17.)
146. Fraenkel. — La position génu-pectorale, signe pathognomonique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchements. (*Th. de Paris*, 1911.)
147. Friedreich. — Trad. Lorber et Doyon, voir p. 197, 1873.
148. Friese (O.). — Ueber die chirurgische Behandlung der Pericarditis. (*Inaug. Dissert.*: Leipzig, mai, nº 46, 1902.)

G

149. Gabszwiez. — Péricardite purulente. Drainage à la gaze iodoformée. Guérison. (*Gaz. Leklarsh.*)
150. Galliard. — *Société Médicale des Hôpitaux*, Séance du 22 mars 1901.
151. Garter. — Péricardite traumatique. Incision et guérison. (*Jour. of Amer. Medical Association*, 26 juin 1897, p. 1223.)
152. Gandy et Gouraud. — La péricardite typhique. (*Gazette des hôpitaux*, 28 mars 1903.)
153. Gegenbach. — A case of purulent pericarditis; pericardotomy. (*Colorado med.*, III, 187, 1906).
154. Gendron et Lépine. — Péricardite avec épanchement volumineux chez une tuberculeuse. (*Soc. anat.*, nov. 1912.)
155. Gerhardt. — Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV, pp. 159 et suiv.
156. — Zur Casuistuik der Herzkrankheiten. (*Würzburger med. Zeitschr.* II, 1861, p. 136.)
157. Geselschap. — Le traitement de la pleurésie et de la péricardite séreuses par l'insufflation d'air. (*Nederlandsch tijdschrift voor Geneeskunde*, 11 juin 1910.)
158. Gibson. — Tuberculosis of pericardium cured by incision and drainage. (*Med. record*, t. LXXVI, nº 6, p. 216, 1909).
159. Giraudeau (C.-M.). — De la paracentèse du péricarde. (*Sem. med.*, 1898, p. 377, et *Des péricardites*, 1899.)
160. Gluck. — *Arch. f. klin. Chir. Berl.*, LXXXIII, 827, 1907.)
162. Gossage (A.-M.) et Harris (H.-F.). — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observés à Westminster H. (1894-1909). *Proceedings Roy. Soc. Med.* (*Medical section*, avril 1910, v. II.)
163. Gouguenheim. — Angine à streptocoques compliquée de péricardite mortelle. (*Soc. méd. des Hôp.*, 10 juillet 1890.)
164. Gow et Brown. — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observée à Saint-Bartholomew's. H. (1894-1909). *Proc. Roy. Soc. Med.* (*Medical section*, avril 1910, v. II.)
165. Gras (A.). — Contribution à l'étude de la paracentèse du péricarde. (*Th. de Paris*, 1909-1910.)
166. Groëdel. — Orthodiagraphie.
167. Guilleminot. — Appareil permettant de prendre des radiographies de la cage thoracique soit en inspiration, soit en expiration. — Résultats obtenus. (*C. R. de l'Académie des sciences*, 8 août 1898.)
168. Guinon. — Signes variables de congestion pulmonaire au cours d'une péricardite (Signe de Pins). (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, mai 1903, séance du 19 mai.)

169. Gussenbauer. — Péricardite après ostéomyélite guérie par péricardotomie. (*Wiener Med. Wochens.*, 22 novembre 1884, p. 1403.)

H

170. Hall(A.).—A case of pyopericardium following puerperal sepsis; paracentesis; excision of rib and drainage.(*Lancet*,1908,London,II, 951.)
171. Halsted. — Incision du péricarde pour péricardite septique. (*University medical Magazine*, vol. VI, p. 248.)
172. Happich (Carl.). — Effets toxiques du camphre. (*Münch. med. Woch.*, n° 12, 1912.)
173. Hare (H.-A.). — Danger of injury to the heart in the tapping of the pericardium for the relief of pericardial effusion. (*Therap. Gaz. Detroit*, 1898, XIV, pp. 88-92.)
174. Haushalter (P.) et Etienne (G.). — Péricardite suppurée chez l'enfant. (*Rev. Mens. Mal. Enf.*, t. XII, août 1894.)
175. Hayem et Tissier. — *Rev. de méd.*, 1889.
176. Heiking (E.-A.). — Surgical treatment purulent pericarditis. (*Prakt. Vrach. St-Petersb.*, III, 8, 40, 68, 93, 123 1904.)
177. Heimann (F.). — Contribution expérimentale à la prophylaxie et au traitement des infections septiques. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynakol.*, 1912, LXXI, 3.)
178. Heinemann. —Empyème; péricardite, tuberculose pulmonaire aiguë (*Med.rec.*, janvier 26, 1884.)
179. Heitler. — Uber reflectorische Pulserregung. (*Centralbl. f. inn. Medic.*, 16 mars 1901.)
180 Henoch. — Klinische Mitheilungen uber Pleuritis. (*Berlin. Kl. Woch.* 1882, n° 30 p. 457. (Voir discussion. *Soc. med., Berlin.* 24 mai 1882, in *Berlin. Kl. Woch.*, 1882, n° 46, p. 705.)
181. Herringham.— Diagnosis and Treatment of Pericarditis with effusion. (*Proc. Royal Soc. Med.*, v. III.)
182. Herrlich. — Péricardite tuberculeuse. (*Société de Médecine interne de Berlin*,7 décembre 1885.)
183. Hilsmann. — Ueber die paracentèse der Pericardium, Kiel, 1875.
184. Hindenlang. — *Deutsch. Arch. Kl. med.*, 1879.
185. Hirschler. — Hochgradiges Ascites ohne entsprechende Anasarca der unteren Extremitaten in einem Falle von Herzbeutelverwachsung. (*Pest. med. chirurg. Presse*, 1886, p. 273.)
186. Hirtz (Edg.) — a) *Journal des Praticiens*, 29 oct. 1898. — b) La position genu-pectorale, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement. (*Tribune Médicale*, janv. 1911.)
187. Hofbauer. — Stenosi mitralica compensata e paralisi del ricorrente di sinistra. (*Riforma medica*, V, III,n. 30, p. 354.)
188. Höger. — Die Dampfungsverhaltnisse bei kleinen Flüssigkeitsansammlungen in dem Perikardium.(*Norsk Magazin for Lägevidenskaben*, 1912 n° I. Christiana. (In *Müenchener Mediz. Woch.*, 1912, p. 1122.)
189. Huchard. — Les symptômes pseudo-pleurétiques et pseudo-aortiques de la péricardite. (*Journal des Praticiens*, 9 avril 1898,p. 227.)
190. — *Traité des Maladies du cœur et de l'aorte*, t. III, p. 185.
191. Hudelo. — *Bulletin de la Société anatomique*, décembre 1882.
192. Hugo (H. F. L.) — Statistique des cas de péricardite avec épanchechement observés à Victoria H. for children (1894, 1909). (*Proc. Roy. Soc. Med.* (*Medical section*) avril 1910, v. III.)

193. Hutinel. — Le poumon dans les cardiopathies de l'enfance. (*Presse Médicale*, n° 86, 26 octobre 1910.)
194. Hutinel.— Péricardites purulentes. (*Gazette Médicale. de Paris*, janv. 1911.)

I

195. Imerwol (V.). — De la péricardite purulente chez les enfants et quelques considérations sur la péricardite traumatique. (*Arch. Méd. Mal. Enf.*, fév. 1912.)

J

196. Jaboulay (M.). — Péricardotomie. (*Lyon Médical*, 1899, t. XCI, p. 389.) La vie xyphoïdienne pour aborder le péricarde et le cul-de-sac antérieur de la plèvre. (*Lyon méd.*, oct. 1900, t. XCV, p. 253.)
197. Jaccoud. — Péricardite avec épanchement. (*Cliniq. méd. Charité.*)
198. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1858.
199. — *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 10 janvier 1893.
200. Jacob. — Péricardite tuberculeuse; péricardotomie. Guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 28 février 1911, p. 248.)
201. Jacob (O.) et Chavigny. — La péricardite tuberculeuse et son traitement. (*Revue de médecine*, juillet 1911.)
202. Jacobson. — Opérations of Surgery. Londres, 1897, p. 590.
203. Jochmann. — Traitement de l'endocardite septique. (*Berliner klin. Woch.*, 4 mars 1912.)
204. Joessel et Waldeyer. — Lerhbuch der Topographische chirurg. Anatomie. (Bonn, 1899.)
205. Josserand (Lyon). — Les signes de la péricardite. (*Cong. med. int. Lyon*, 1894.)

K

206. Keith (A). — Influence of body posture in position and shape of abdominal and thoracic organs. (*Journal of Anatomy and Physiology*, 1897-1898-XXXII-451-457.)
207. Kelling (G.).— Ueber den Mechanismus der acuten Magendilatation. (*Arch f. klin. Chir.*, 1901, LXIV, 2.)
208. Kellaway (C.-H.). — A case of right lobar pneumonia with empyema, and pyopericarditis. (*Australian Medical Journal*, october, 5, 1912.)
209. Kiliani. — Pericarditis treated by drainage. (*Ann of Surg. Phila.*, 130, 1907.)
210. Klefberg. — Péricardite purulente d'origine pyémique, ayant contenu un litre de pus, incision. Mort.) (*Tidschrift. Militär Helsovord, Arg.* 1892, Stockholm.)
211. Knoff. — Sur la péricardite dans l'enfance. (*Munch. med. Wochenschr.*, 1889, n° 21, et *Arch. f. Kinderhk.*, 1890, t. XI, fasc 4.)
212. Koerte. — Péricardite purulente à streptocoques et à staphylocoques chez une fillette de 7 ans atteinte d'ostéomyélite du tibia. (*Soc. med. de Berlin*, 1892).
213. Kummel. — Erkrankungen d. Herzbeutels. (*Handbuch der Praktischan Chir.*, Bd. II 1900.)

L

214. Lacroix. — Contribution à l'histologie normale et pathologique du péricarde. (*Th. de Lyon*, 1891.)
215. Lagrolet. — *Th. Paris*, 1878.

216. Lalaussois. — L'huile camphrée en chirurgie abdominale. (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, juillet 1912, p. 38.)
217. Laignel-Lavastine et Glenard (R.). — Cancer de l'œsophage terminé par péricardite purulente. (*B. et M. de la Soc. A. de Paris*, n° I, janvier 1909.)
218. Larrey (D.-J.) — *Clinique chirurgicale*. Paris, 1829-1836, t. II, pp. 291 à 330.
219. Latabrègue (H.). — Des grands épanchements tuberculeux du péricarde et principalement de leur évacuation. (*Th. Paris*, 1903-1904.)
220 Latham (A.) et Pendlebury (H. S.). — A case of extensive pericardial effusion; operation; recovery. (*Lancet*, Lond., I, 798, 1903.)
221. Leech. — Du traitement de la péricardite par la paracentèse. Londres, octobre 1885. (*Proceeding Royal Society Med.*)
222. Lees. — *Medical and Chir. Transactions*, 1898, LXXXI, p. 101.
223. — Traitement rationnel du rhumatisme aigu et subaigu. (*Pr. Roy. Soc. Therapeutic section*, 1909, t. II, p. 34.)
224. — *Proc. Roy. Soc. Med. Medical section*, avril 1910, t. III.
225. Lejars (F.). — Chirurgie d'urgence. Paris, 3e éd., 1901, pp. 214-227.
226. Lemaire. — Posologie et toxicité du camphre. (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 18 juin 1911.)
227. Lemiere. — *Th. de Lille*, 1891.
228. Letulle. — Recherche sur les péricardites latentes. (*Gazette médicale de Paris*, 1879.)
229. — Péricardite tuberculeuse de l'adulte. (*Presse Médicale*, 1894, p. 43.)
230. Leveillé (G.). — Syndrome de M. Raynaud et péricardites. (*Th. Paris*, 1900-1901.)
231. Leyden. — Disc. d'une comm. d'Herlich. (*Soc. Med. Int. de Berlin*, 7 déc. 1885.)
232. Lilienthal. — *Journal of American Medical Association*, 1899, vol. XXXIII, p. 1422, et *Medical News*, 23 novembre 1899.
233. — Incision of the pericardium under local anaesthesia. (*Med. Record*, 1899, t. LVI, p. 800.)
234. Ljunggren. — Nord. Med. Ark., 1899, vol. IX, n° 28 (d'après *Annals of Surgery*, 1899, vol. XXX, p. 659.)
235. Loison (E.). — Des blessures du péricarde et du cœur et de leur traitement. (*Rev. de chirurgie*, 1899, v. I, p. 49.)
236. Longo (V.). — L'intervento chirurgico nelle ferite del pericardio. (*Arte med. Napoli*, 1900, p. 362.)
237. Lucking. — Ueber paracentese des Hertzbeutels bei Pericarditis exsud. (Diss., Leipzig, 1901.)
238. Luschka. — Die Anatomie des menschlichen Bauches, t. I et II.

M

239. Machard. — Du rôle de la péricardite métapneumonique dans la production de pneumonie hyperplasique. (*Revue Méd. Suisse Romande*, octobre 1900.)
240. Malecot. — *Société Anatomique*, 1881.
241. Mamonoff et Mints. — Purulent pericarditis and its operative treatment. (*Moscou, Med. Sbozz*, LXII, 231, 1905.)
242. Manges. — *Med. News*, January, 20, 1900.
243. — A case of tuberculosis pericarditis; embolic hemiplegia three

days after paracentesis. (*Tr. Am. Climat. Ass. Phila*, XXIV, 236-245, 1908.)

244. Mann (A.-H.). — Péricardite suppurée, suite d'appendicite ; guérison après incision et drainage du péricarde. (*Annals of Surgery*, octobre 1901.)

245. Manoukhine, Fiessinger (N.) et Kronulitzky. — Action des ferments métalliques sur les variations quantitatives des globules blancs et sur les leucocytolysines du sang. (*Revue de médecine*, 10 juill. 1912.)

246. Mansell-Moulin. — *Transactions Clin. Society*, 1897, vol. XXX, p. 217. New-York.

247. Maragliano. — Congr. de Rome. (*Sem. méd.*, 1896, p. 441.)

248. — Application de la radioscopie à l'étude des organes intrathoraciques. (*Revue internationale d'électrothérapie*, janvier 1898.)

249. Marfan. — De la péricardite chez l'enfant. Observation parue sous forme de clinique. (*Bulletin médical*, 1893, p. 123.)

250. — Ponction du péricarde par l'épigastre. (*Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 21 juillet 1911.)

251. Marion. — Manuel de technique chirurgicale, 3e éd., 1908, p. 448. Ponction du péricarde.

252. Marsh. — Péricardite purulente. Incision. Mort. (*Lancet*, 21 novembre 1896, p. 1460).

253. Martin John. — Péricardite avec épanchement. Développement insidieux des symptômes. (*British med. Journal*, juin 1883.)

254. Massip. — Les péricardites enkystées à épanchement rétro-cardiaque. (*Th. de Lyon*, 1899-1900.)

255. Mathieu. — *Archiv. gén. de méd.*, 1873, t. I, mars, p. 264.

256. Mauclaire (L.).— Les plaies du cœur et du péricarde. (*Indépendance Méd.*, 1901, p. 9.)

257. Mayet. — Communication au Congrès de Bordeaux.

258. Mazzone (F.). — Contribution expérimentale à la péricardotomie. (*La Clin. chirurgica*, nº 2, 1912.)

259. Mendiodo. — Etude clinique sur deux cas de péricardite hémorragique. (*Th. de Paris*, 1883.)

260. Menetrier et Pineau. — Péricardite suppurée à pneumocoques dans un cas de dilatation bronchique. (*Soc. anat.*, 1892.)

261. Mensi. — Sulla pericardite purulenta nei bambini. (*Progresso medico*, nº 17, 1902. Turin.)

262. Mercier-Bellevue (Mme). — Péricardite à épanchement considérable. Ponction. Guérison. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 24 décembre 1911.)

263. Merklen (P.). — De la péricardite des brightiques. (*Semaine médicale*, 1892, p. 125.). Art. Péricardite. Tr. de Méd. et de Thérap. Brouardel et Gilbert, t. VI, p. 94, 1892.

264. — Dilatation et insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 9 avril 1901.)

— Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, p. 169, 1908. (*La Semaine médicale*, 17 mai 1907.)

265. Merklen et Heitz. — *a*) Le réflexe cardiaque d'Abrams ; ses applications au diagnostic et au traitement. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1903.) *b*) Examen et séméiotique du cœur.

266. Merklen et Rabé. — La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 avril 1901.)

267. Méry. — Péricardite rhumatismale chez l'enfant: diagnostic et traitement. (*Journal de Médecine interne*, p. 54, 15 mars 1902.)
268. Metropolitan Asylums Board, London. (*Annual Report*, 1904-08-10.)
269. Meyer. — Péricardotomie pour épanchement tuberculeux. (Soc. de Chir. de New-York. *Ann. of Surg. Phil.*, 1909, p. 261.)
270. Middleton. — *Glasgow Medical Journal*, avril 1894.
271. Mikhaïlov. — Ponction et péricardotomie. Med. Obvz. Moscou. 1885, vol. XXIII, p. 475. Péricardite purulente. (*London Medical Record*, 15 août 1885.)
272. Miller. — *Société Médicale de John Hopkins Hospital*, 20 janvier 1908.
273. Miller (D. S.M.) et Gittings (S. C.) — Pyopericardium and commenung interstitial pneumony eomplicating leocolitis in an infant aged four and a half months. (*American Journal of the Medical Sciences*, 1904, t. CXXVIII, p. 248.)
274. Mintz. — Zur drainage des Herzbeutels. (*Centralbl. f. Chir.*, Leipzig, XXXI, 59-61, 1904).
275. Moizard. — Signe de Pins. (*Société de Pédiatrie*, séance du 19 mai 1903.)
276. Monod et Vanverts. — t. I, 1902. Traité de Technique opératoire, 1907-1908.
277. Morison (A.). — Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment. (*Proc. Roy. Soc. Med.*) (*Medical section*, avril 1910, vol. III.)
278. Mosso. — *Charité Annalen*, 1898.
279. Mouriquand et Roubier (Ch). — Etat clangoreux du second bruit au foyer pulmonaire comme signe précoce de péricardite (signe de Josserand). (*Lyon méd.*, 1er septembre 1907.)
280. Muggia (A.). — La péricardite aiguë chez les enfants. (*Institut de pathologie médical de Turin.*) (Morgagni, septembre 1901.)
281. Murel (E.). — Les anévrysmes de l'aorte intra-péricardique. (*Th. Montpellier*, 1908-1909.)

N

282. Nairne. — *Dublin Journal*, vol. VII.
283. Netter. — Trois cas de péricardite suppurée à pneumocoques. (*Société de biologie*, 1890, p. 492.)
284. — Péricardite suppurée à streptocoques consécutive à une angine membraneuse avec abcès rétro-pharyngien. (Traité de médecine, Brouardel et Gilbert, t. V.)
285. Newman. — Péricardotomie pour péricardite typhique. (*Australian Medical Journ.*, 15 juillet 1885, p. 303.)
286. Nicaise. — Cas rare d'occlusion intestinale ; compression du jéjunum, dilatation de l'estomac et du duodénum ; symptômes d'occlusion intestinale. (*Rev. de chir.*, avril 1885, p. 310.)
287. Nicolas. — Paracentèse du péricarde. (*Bull. Soc. méd. milit. franç.*, t. IV, nº 28, 21 avril, pp. 214-232,1910.)
288. Nobécourt (P.) et Voisin (R.). — La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles. (*Arch. des Malad. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911, p. 65.)
289. Nobécourt (P.) et Vitry (G.). — Néphrite subaiguë chez un enfant de 13 ans. Etude de l'élimination des chlorures. Péricardite brightique. (*Archives générales de Médecine*, 1904, t. II, p. 2770.)

O

290. Oddo. — La péricardite brigtique. (*Marseille médical*, 15 novembre 1903.)
291. Ogle (Cyril). — *Pro. Roy. Soc. Med.* (*Med. Sect.*, avril 1910, vol. III.)
292. Ogle (C.) et Allingham (H.). — A suggestion for a method of opening the pericardial sac, founded upon a case of purulent pericarditis. (*Lancet*, Lond., I, 693-695, 2 fig. 1900.)
293. Ollier (L.). — Tr. des résections, 1891, t. III, p. 873.
294. Oppenheim (R.).— Péricardite aiguë (consultations médicales). (*Progrès médical*, 21 septembre 1912, p. 477.)
295. Ortner. — *Wien. klin. Woch.*, juin, 29, 1889.
296. Oulmont (P.) et Ramond (F.). — Sur la péricardite brightique purulente. (*Presse médicale*, 10 novembre 1900, p. 327.)

P

297. Parker. — *Transactions Clinical Sciences.* London, 1889, XXII, p. 63.
298. Parlavecchio (G.). — Pericardiectomia sperimentale e sue possibili applicaziomi terapeutiche. (*Policlin.* Roma, *XV, seg. Chir.*, 338-348, 1908.)
299. Partzevsky. — Incision du péricarde. (*London Medical Record*, 1883, p. 33.)
300. Pasteur (W.). — Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment. (*Proc. Roy. Soc. Med.* (*Med. Sect.*, avril 1910, vol. III.)
301. Paviot. — Péricardite suppurée primitive à pneumo-bacilles de Friedlanger. (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 6 mai 1894.)
302. Payer (A.). — Die postnarkotische Magenlähmung. (*Mitteil aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1910, XXII, 3, et *Semaine médicale*, 1911, p. 56.)
303. Pearson. — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observés à East London H. Shadwell (1899) (1909). (*Proc. Roy. Soc. Med.*). (*Med. Sect.*, avril 1910, vol. III.)
304. Pelthier. — Contribution à l'étude des formes cliniques de la péricardite tuberculeuse. (*Th. de Paris*, 1900-1901.)
305. Pendlebury. — Drainage of the pericardium. (*Lancet, London*, II, 1904, 1145.)
306. Pericic. — Traitement chirurgical de la péricardite. (*Liec. Viestnik u. Zagrebn.*, XXVII, 179-185, 1905.)
307. Perret (S.) et Devic (E.). — Un nouveau symptôme de la péricardite avec épanchement chez les enfants. (*La Province médicale*, 15 et 22 juin 1889, p. 279.)
308. Peter. — Les surprises du péricarde. Péricardite primitive et latente avec vomique purulente. Péricardite consécutive à la rupture d'un anévrysme de l'aorte et latente également. (*Leçons de clinique médicale*, t. III, 1893.)
309 Peters (G.-A.). — A case of purulent pericarditis complicated by empyema ; operation and recovery. (*Edimb. Med. Journ.*, n. s., XIII, 209-216, 1903.)
310. Petit (A.). — Traité de médecine, 2e édit.
311. Peyré (H.). — Péricardite aiguë des enfants. (*Th. de Paris*, 1893.)

312. Pfeiffer. — Weitere beitrage zur Kenntnis der Herzbeuteltamponade. (*Viertelschr. f. Gericht. Med. Berl.*, f. XXXI, 56-62, 1906.)
313. Philippe. — *Th. de Toulouse*, 1901-1902, pp. 58 et 59.
314. Piebold. — Pouls paradoxal observé dans un cas de compression de la sous-clavière entre la clavicule et la 1re côte. (*Berl. klin. Woch.*, 1910, nº 23.)
315. Pierret. — Un cas de péricardite brightique. (*Soc. de Méd. du départ. du Nord*, 13 décembre 1912). Voir : *Echo méd. du Nord*, 5/1/13.)
316. Pins. — Ein neues symptom der Pericardits (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1880, nos 6 et 7, pp. 209 et 248.)
317. Plicque. — La péricardite rhumatismale. Diagnostic et traitement, 4 juin 1898. (*Presse médicale.*)
318. — L'huile camphrée dans le traitement post-opératoire des péritonites aiguës. (*Bulletin médical*, 12 octobre 1912, nº 82.)
319. Poirier (P.). — *Presse médicale*, nº 98, 1904.
320. Porte (A.). — Des péricardites au cours des anévrysmes de l'aorte. (*Th. Lyon*, 1908-1909.)
321. Porter. — *Boston Medical and Surgical Journ.*, 6 mai 1895, p. 438.
322. — *Transactions American Surgical Association*, 1897, vol. XV, p. 127.
323. — Suppurative pericarditis and its surgical treatment with an analysis of fifty-one cases reported in literature.(*Ann. Surg., Phila.*, XXXII, 769-801, 3 fig., 1900.)
324. — Suppurative péricarditis and its surgical treatment. *Boston Med. Surg. Journ.*, CXLIII, 385-389, 1901.
325. Porter-Parkinson (J.). — Pericarditis with effusion, diagnosis and treatement. (*Proc. Roy. Soc. Med.* (*Med. Sect.*), avril 1910, t. III.)
326. Potain. — Du diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë. Observation parue sous forme de leçon clinique. (*Revue de Médecine*, t. VII, oct. 1887.)
327. — *Clinique de la Charité*. Paris, 1894.
328. Potain et Vaquez. — Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. (*Semaine médicale*, 1895, p. 418.)
329. Poynton. — Heart disease and Thoracic Aneurism, 1907, p. 178.
330. — A contribution to the subject of rhumatism based upon a study of 52 cases in children under five years of age, and an analysis of 100 cases of fatal suppurative pericarditis in childhood. — *The Quatterly Journal of Medicine*, april 1908, vol I, nº 3.
331. — Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment. *Proc. Roy. Med. soc. Med. Soc.* (*Medical Section*, avril 1910, t. III.)
332. Poynton et Owen. — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observés à University College H. (1895-1909). *Proc. Roy. Soc. Med.* (Med. Sect., avril 1910), v. II.)
333. Proust. — *Gazette médicale de Paris*, 5 août 1865, et *Société de biologie*, décembre 1864.

Q

334. Quilichini (J.). — Péricardite primitive à pneumocoques. (*Th. Montpellier*, 1900-1909.)

R

335. Racchl. — Sopra un caso di pericardite siero-fibrinosa acuta consecutiva a pertosse in una bambina a quatro mesi (*Arch. di pat. inf. fasc.* 4 et 5, Ann. 1885, d'après *la Rivista clinica de décembre 1885.*)
336. Rae. — Un cas anormal de péricardite avec épanchement. Aberdeen. (*The Lancet*, 22 avril 1907.)
337. Rehn. — Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. (*Verhandl. d. deut. Gesellsch. f. Chir.* Berl., XXXVI, 305-360, 1907.)
338. — Uber Chirurgie des Herzens und des Perikards. (*Aerztlicher Verein Frankfurt*, M. 17 juin 1912.)
339. Reichard. — Deux cas de péricardite rhumatismale et traumatique guéris par péricardotomie. (*Zentral für Chir.*, 1900, p. 1109.)
340. — Zur Kasuistik der Operationen bei perikarditis. (*Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Iena*, VII, 356-371, 1901.)
341. Rendu. — *Bulletin de la Société des Hôpitaux*, 1882.
342. — *Clinique médicale*, t. I, p. 308, 1890.
343. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement : deux ponctions successives, la seconde suivie d'une injection de naphtol camphré. Guérison. (*Société Médicale des Hôpitaux*. Séance du 22 mars 1901.)
344. Renon. — Les péricardites toxiques. (*Archives générales de médecine*, 1904, I, p. 1103).
345. Reynaud. — Article Péricardite, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 589, 1878.
346. Richard. — Péricardite tuberculeuse. (*Th. de Paris*, 1870.)
347. — *Mém. de Médecine militaire*, p. 97.
348. Richardière et Teissier. — *Revue mensuelle Mal. enfance*, août 1893.
349. — Péricardite tuberculeuse aiguë à grand épanchement hémorragique cliniquement primitive chez un enfant de 10 ans. (*Société de Pédiatrie*, 21 juin 1904.)
350. Richon et Spillmann. — Quelques cas d'infections banales de l'enfance. (*Revue mens. Mal. Enf.*, novembre 1899.)
351. Riedel. — Central. für Chir., 1897, p. 56. (Verhand. des Deutsche Gesellschaft für Chirurg., 26e Congrès.)
352. Riegel. — Handbuch der Kinderkrankheit de Gerhardt.
354. Resman (D.). — Pericarditis, its symptoms and diagnosis. (*American Journal of the Medical Sciences*, CXXVIII, 1904.)
355. Riolan. — *Encheiridion anatomique et pathologique*, liv. III, pp. 276 à 648.
356. Roache. — 4e *Congrès Med. Clin. Ann. Washington*, 4 au 6 mai 1897.
357. Roberts. — Paracentesis of the pericardium. Philadelphie, 1880. (*New-York Medical Journal*, décembre 1875 et avril 1877. *Annals of Anatomy and Surgery*, décembre 1881, p. 250.)
358. — *Am. Journal Méd. Sc.* 1897, 114-642-644.
359. — Two cases of paracentesis of the pericardium. (*Tr. Coll. Phys. Phila.*, XXVII, 148-152, 1905.)
360. Robin (A.) et Fiessinger (N.). — Péricardite gonococcique à épanchement. (*Société médicale des Hôpitaux*, 20 décembre 1912.)

361. Robinson (H.-B.). — *Transactions Clinical Society*, vol. XXX, et *British Medical Journal*, 26 novembre 1898, vol. II, p. 1605.)

362. Rochon, Duvigneau et Onfray. — Phlébite purulente de la paupière, de l'orbite et du sinus caverneux probablement consécutive à une broncho-pneumonie avec pleurésie et péricardite. Mort, p. 537. (*Arch. de médec. des enfants*, nº 9, sept. 1905.)

363. Rodriguez y Rodriguez. — Herida del pericardia con alojamiento de cuerpo extrano (hojo de cristal) ; hemothorax y hemopericardias ; extraccion y sutura del pericardio practicádas por el Dr. D. José Orly de la Torre. (*Siglo Med.* Madrid, LIV, 238, 1907.)

364. Roger. — Rapport à l'Académie de Médecine sur les péricardites (Un cas de paracentèse du péricarde.) (*Bull. et Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1875.)

365. — Une observation de paracentèse du péricarde. (*Union médicale*, 1876.)

366. Rolleston (H. D.). — *Trans. Path. Soc. London*. 1891, XLII, 63.

367. — *Trans. Pathol. London*. 1892, XLIII, 20. Péricardite tuberculeuse chronique avec épanchement chez un nourrisson de 9 mois.

368. Romheld. — Da Röntgenbild des Perikards. Nebst Bemerkungen über Orthodiagraphie und Telerontgenographie. (*Aus den Sanatorium für innere und Nerwenkrankheiten Schloss Hornegg*, N.) (*mit 5 Abbildungen*, 1912).

369. Rondot. — Absence du reflux hépato-jugulaire dans les péricardites avec épanchement. (13e *Congrès international des Sciences Médicales*, Paris, 2 au 3 avril 1900.)

370. Rosa-Cotronei (G.-B. de). — Sullo dato annale della chirurgia del cuore e del pericardio. (*Gazz. Med. Banbarda*, 1899, pp. 321 et suiv.)

371. Rosenstein. — Guérison après incision pour péricardite purulente. (*Berlin Klin. Woch.*, 31 janvier 1881, p. 62.)

372. Rosenthal (B.). — Ueber Duodenalverschluss. (*Arch. f. Gynäkol*, 1908, LXXXVI, 1, et *Semaine médicale*, 1908, p. 592.)

373. Rotch (T.-M.). — Absence of resonance in the fifth right intercostal space. Diagnostic of pericardial effusion. (*The Boston Medical and surgical Journal.*, vol. XCIX, 26 sept. 1878, nº 13, et 3 oct. 1878, nº 14, pages 389 et 421, avec 6 figures).

374. — Ref. *Gazette des Hôpitaux* (1878, nº 39).

375. — Living anatomy and Pathology. The diagnosis of diseases in early life by the Roentgen Method. (1910).

376. Rouse. — Péricardite pyémique. Péricardotomie. Guérison. (*Transactions of Clinical Society*, Londres, 1889, p. 48.)

377. Rousseau. — Essai sur la péricardite tuberculeuse. (*Th. de Paris*, 1882.)

378. Rouvière (H.). — Les ligaments du péricarde. (*Th. Montpellier*, 1902-1903.)

379. — Des connexions du péricarde avec le diaphragme. (*Compte-rendu de l'Association des anatomistes*, 1903.)

380. Rubsamen (W.). — Empoisonnement mortel par le camphre après l'emploi d'huile camphrée officinale en vue de la prévention des péritonites post-opératoires. (*Zentr. Bl. f. Gynakol.*, 3 août 1912.)

381. Rullier. — *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1896.

S

382. Saltet. — De la péricardite métapneumonique. (*Th. de Lyon*, 1892.)
383. Santiard. — Aire de projection du cœur sur la paroi thoracique par la radioscopie. (*Th. Paris*, 1900.)
384. Savory. — (d'après Brinton et Collyns). Péricardite d'origine pyémique. (*St Bartholomew's Hospital Reports*, 1883, vol. XIV, p. 271.)
385. Schaposchnikoff (B.). — Archives russes de Pathologie du prof. Podwisotsky, II, 1896. (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten*, Bd. II, 1-2, 1897 ; *Revue médicale*, p. 320, 1896.) (Extrait.)
386. — Contribution à l'étude de la position du cœur dans l'exsudat d'origine inflammatoire de la séreuse du cœur. Applications à la paracentèse du péricarde. (*Revue de Médecine*, 1905, t. XXV.)
387. Schurmeyer. — Mouvements normaux et pathologiques du diaphragme étudiés par la radioscopie.
388. Schwart (M.G.). — Péricardite chronique avec calcification. Société des Médecins de Vienne, 27 octobre 1911. (*Le Semaine médicale*, 8 novembre 1911.)
389. Schwartz (A.). — *Paris médical*, n° 3, 16 décembre 1911, p. 72. Traitement de la péricardite purulente.
390. Chirurgie du thorax, 1912. Traitement chirurgical des épanchements péricardiques. Ponction du Péricarde. Péricardotomie.
391. Scott. — *New Zealand Med. Journ.*, juillet 1891, p. 261.
392. Scott (J.-A.). — A case of purulent pericarditis, secondary to pneumonia, with operation and recovery. (*New-York Med. J.*, LXXIX, 198-200, 1904.)
393. Scott (J.A.) et Le Conte (R.G.) — Medical and surgical considerations in pyopericarditis with report of cases. (*Tr. Coll. Phys.* Phila., XXVI, 165-167 ; Discussion 201-207) 1904. Voir *American Journal of the Medical Sciences*, CXXXVIII-1904.)
394. Sears. — *Boston Medical and Surgical Journal*, septembre 1898.
395. — Exploratory puncture of the pericardium, with a report of three recent cases. (*Boston Medical and Surgical Journal*, 1906, vol. CLV, n° 21, p. 611.)
396. Sellkeim. — *Th. de Dorpat*, 1848.
397. Serafini. — Contributo sperimentale allo studio del drenaggio del pericardo. (*Clin. Chir. Milano*, XII, 661-678, 1904.)
398. Sergent (E.). — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1893.
399. Seuffert (Von.). — Ueber Behandlung und Prophylaxe der diffusen Peritonitis. Séance 22 février 1912. *Münchener gynakologische Gesellschaft.* (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynakol.*, sept. 1912, p. 378)
400. Sevestre (B.). — A case of purulent pericarditis and double empyema. Operation. Death. (*Lancet*, 23 avril 1898.)
401. Sharp (G.). — On tapping the pericardial sac. (*Bull. Med. Journ.*, t. I., p. 642.)
402. Shattuck. — Guérison de péricardite purulente par incision. 4e Congrès Méd. et Chir. Amér. Washington, 4 au 6 mai 1897. (*Transactions Association American Physicians*, 1897, vol. XII, p. 197.)
403. Shattuck et Porter. — *Boston Medical and Surgical Journal*, 6 mai 1897.

404. Sibley (W.). — Propéricardite survenue après amygdalectomie et pneumonie. (*Brit. Med. Journ.*, 1904-1-1912).
405. Sibson (F.). — Situation of the internal Organs. (*Provincial Med. Surgical Transactions*, vol. XII, 1844.)
406. — On pericarditis, p. 893. (*London Journ. of med.*, oct. 1849, n° X.)
406. — Position of the viscera, configuration of the body and the movements of respiration in chest diseases. (Westminster Medical Society, 21 avril 1849.) (*London Journal of Medicine*, 1849, p. 1065.)
408. — (Medical anatomy or illustrations of the relative position and movements of the internal organs.) Commentary on plates, I, II, III, 1869, Londres.
409. Sievers (R.). — Om incision och drainage vid pyopericardium, *Finska läk-sallsk. handl.* Helsingfors, 1892, t. XXXIV, traduits in *Zeits. f. klin. Med.* Berlin, 1893, t. XXIII, pp. 26-49.
410. Simmonds. — Ueber Gonokokkenendokardites. (*Münch. med. Woch.*, n° 23, 8 juin 1909, p. 207.)
411. Sjovall. — Le traitement chirurgical de la péricardite séro-fibrineuse non purulente. (*Hygaea*, Stockholm, 2 f., V, 464-473, 1905.)
412. Skoda. — Abhandlung über Perkussion und Auskultation (Wien, 1842) A. 4, p. 295.
413. Soggini. — La chirurgia del pericardio e del cuore. (*Riv. veneta di Sc. med. Venise, XLVIII*, 209-221, 1908.)
414. Souligoux. — Affections chirurgicales de la poitrine, 1910.
415. Southey. — *Roy. Medic. Chir. Soc.* (Voir *Lancet*, 1883, 28 avril, p. 727.)
416. Starck — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, t. XL, pp. 70-77.
417. Steffen. — Ueber pericarditis. (*58e réunion des naturalistes et médecins*, Strasbourg, 18 au 23 septembre 1885. Section de pédiatrie.
418. — Klinik der Kinderkrankheiten, vol. III: Krankheiten des Herzen, 1889.
419. Steward et Garrod. — *Proc. Roy. Soc. Med. London, 1907*, I, 15-17.
420. Stieda (A.). — Ein Beitrag zum sog. arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Je junalgrenze. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir., 1900, LVI*, 3-4, et *Semaine médicale*, 1901, p. 6.)
421. Still (G. E.). — Diagnostic de la péricardite suppurée chez l'enfant. Congrès de l'Association Médicale Britannique (tenu à Cheltenham du 30 juillet au 2 août 1901). (*Archiv. für Kimderheilkunde, I, u. II, heft*, 1902.)
422. — Suppurative Pericarditis in children. *British med. Journal*, 1904.
423. Stoffella. — Signes pseudo-pleurétiques de la base gauche. (*Internationale klinische Rundschau*, n. 7, 14 février 1889.)
424. Stoker. — Aspiration du péricarde. Incision et Mort. (*Dublin Journal of Medical Sciences*, juillet 1896.)
425. Stokes. — On Diseases of the Heart and Aorta, American edition, 1854, p. 290.
426. Strauss. — Péricardite purulente. Péricardotomie. Guérison. (*Soc. de Méd. de Nuremberg*, 3 juin. — *Münch. med. Woch.*, n° 39, p. 2037, 1909.)
427. Swett. — Lectures on diseases of the chest.

T

428. Teale. — *British Médical Journal*, 14 février 1891, p. 350.
429 Teissier. — *a*) De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu (*Soc. méd. des Hôp*, 29 mars); *b*) *Bulletin médical*, 12 avril 1911.)
430. Terrier et Reymond. — Chirurgie du cœur et du péricarde. Paris, 1898, pp. 10 et suiv.
431. Testut (L.) et Jacob (G.). — *Traité d'Anatomie topographique avec applications chirurgicales*, tome premier, pages 704 et 742.
432. Thaon. — *Société anatomique*, 1872.
433. Thayer. — Observations de deux cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement. (*The Johns Hopkins Hospital Bulletin*, vol. XV, n° 158, mai 1904.)
434. Thévenot (L.). — Tuberculose inflammatoire du cœur et du péricarde. (*Gazette des Hôpitaux*, avril 1905.)
435. Tidy, Woods et Zundel. — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observés à London H. (1893, 1908). (*Proc. Roy. Soc. Med.* (*Medical Sect.*, avril 1910), v. III.)
436. Titz. — Intrapleural lipoma; acute pericarditis; pericardial operation. (*Am. Journ. med. Sc. Phila. and N.-V.*, CXXX, 785-793, 1905.)
437. Toubert et Chavigny. — Péricardotomie dans la péricardite aiguë avec épanchement. (*Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 mars 1912.)
438. Triboulet et Harvier. — Péricardite éberthienne; formule endothéliale de l'épanchement. (*Soc. méd. des Hôp.*, 2 juin 1911.)
439. Tripier et Devic. — Traité de patholog. génér. Prof. Bouchard, 1897, tome IV, pp 119 et suiv.
440. Trousseau (A.). — De la paracentèse du péric. (*Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 7e éd., 1885, t. II, p. 1.)
441. Trousseau et Lasègue. — De la paracentèse du péricarde. (*Archives générales de Médecine*, novembre 1854.)

U

442. Umber. — Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Duodenalgeschwürs. (*Therapie der Gegenwart*, oct. 1910.)
443. Underhill. — Péricardite hémorragique traitée par aspiration et incision. (*Edinburgh Hospital Reports*, 1896, IV, p. 200.)

V

444. Vannier. — Etude radioscopique de la fonction respiratoire. (*Th. Paris*, 1905.)
445. Venus. — Die operative Behandlung der perikarditis. (*Wien. klin. Rundschau*, XXII, 695-711, 1908.)
446. Verney. — Sur la position du péricarde. (*Gazette hebdomadaire de méd.* Paris, 1856, III, 793.)
447. Vierordt. — *Zeitschrift für klinische Medicin.*, Bd XIII, Heft V.
448. Vignalou. — Pleurésie purulente gauche à streptocoques. Empyème. Péricardite concomitante, accidents d'asphyxie, péricardotomie. Mort d'asphyxie, autopsie. (*Th. de Paris*, 1890.)

449. Vignard et Artaud (de Lyon). — Injections d'huile camphrée dans la péritonite. (*Revue de Chirurgie*, mai 1912.)
450. Villemin. — Un cas de péricardite purulente traitée par l'incision large du péricarde. (*Ann. de Méd. et Chir. infant.*, 1901. Paris, V, 181-183.)
451. Vœlker. — Examen radioscopique du cœur. (*Proc. Roy. Soc. Med., Med. Sect.*, 1911, IV-4, p. 40.)
452. Voinitch-Sianojensky. — La péricardotomie et ses bases anatomiques. (*Ann. de Chirurgie russe*, 1898, XIII, p. 445. — Compte rendu, in *Revue de Chirurgie de Paris*, 1898, XVIII, p. 993.)
453. — Péricardotomie à travers l'insertion thoracique du muscle grand droit de l'abdomen. (XIII^e *Congr. internat. de Méd., section de Chir. gén.*, 1900. Paris, 1901. *Comptes rendus*, 599-601.)

W

454. Walzel (P. R. v.). — Ueber Pericardiotomie. — Klinik v. Eiselsberg. (*Mitteil. aus den Grenzg. der Mediz u. Chir.*, I, 25, p. 264.)
455. Weigert. — Ueber die Wege des Tuberkelgiftes zu den serosen Hohlen (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1883.)
456. Weill. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.
457. — Article « Péricardite » du Traité des maladies de l'enfance, 1897.
458. W. Weinberg — Zwei Falle von Pericarditis tuberculosa, mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. (*Munchener mediz. Woch.*, novembre 1887, n^os 46 et 47, pp., 891 et 936.)
459. West (S.). — A case of purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incision, with recower. (*Proc. Roy. Soc.*, Londres, 1882-83, t. I, p. 123.
460. — *Med. Chir. Tr.*, Lond., 1883, LXVI, 275. (Voir *Br. Med. journ.* 8 déc. 1883, p. 1120.)
461. — *Brit. Med. journ.* 21 février 1891, p. 404.
462. — Tapping the pericardial sac. (*Brit. Med. Journ.*, 1895 t. I. p. 730.)
463. — *London Med. journ.*, 1908, vol. XIII, p, 21.
464. — Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment. (*Proc. Roy. Soc. Med.*) (*Medical section*, mars et avril 1910, vol. III, pp. 77 à 55 et 136 à 76.)
465. Widal. — Arthrite métatarso-phalangienne à pneumocoques et péricardite purulente à pneumocoques. (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1896.)
466. Widal et Weill. — *Journal d'urologie*, 15 février 1912.
467. Williams. — *New-York medical Record*, 27 mars 1897, p. 437.
468. Wilson. — Péricardite suppurée à staphylocoques dorés. (*Edinburg Med. Journal*, 1886.)
469. — *Medical Record New-York*, XLIII, 1893, p. 653.
470. Winter (E.). — Absence of abdominal respiratory movements as an indication of Pericarditis. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, IV-4, 1911, p. 40.)
471. Woodward (E. Ivy). — Statistique des cas de péricardite avec épanchement observés à Royal Free H. 1894, 1909. (*Proc. Roy. Soc. Med.* (*Med. Sect.*), avril 1910, v. III.)

Z

472. Zehetmayer. — Die Herzrankheiten. Vienne, 1845.
473. Zinn. — Zur Symptomatologie und punktion der exsudate des Herzbeutels. (*Therap. d. Gegenw. Berl.*, I, 409-416, 1909.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

PREMIÈRE PARTIE

Relation d'un cas de péricardite purulente avec épanchement purulent (obs. XXXI) 16

DEUXIÈME PARTIE

Etiologie 32

Chapitre Premier. — Fréquence de la péricardite avec épanchement. Fréquence absolue. — Fréquence suivant le sexe. — Fréquence suivant l'âge. 33

Chapitre II. — Les modes de réaction du péricarde. La péricardite primitive 35

Chapitre III. — Constance étiologique des péricardites suivant les périodes de la vie 37
1° Le nourrisson et la première enfance. — 2° Le grand enfant. — 3° De 15 à 30 ans. — 4° Après 30 ans.

Chapitre IV. — Volume de l'épanchement 51

TROISIÈME PARTIE

Les signes des épanchements du péricarde.

I. — ***Signes physiques de la péricardite avec épanchement.*** 55
Limites normales de la matité cardiaque. Disparition de la sonorité sternale. Quelle est la forme de l'aire de matité péricardique? 57

Chapitre Premier. — La matité expérimentale 62
1° Les expériences de Sibson. — 2° Les expériences de Rotch.

Chapitre II. — La matité clinique 71
1° L'encoche de Sibson et la clinique. — 2° L'encoche de Sibson sans péricardite. — 3° La matité progressive. — 4° Le signe de Rotch. — 5° La matité « symétrique ». — 6° Le signe d'Ewart.

Chapitre III. — La matité « biopsique » 84

Chapitre IV. — Le frottement péricardique 89

Chapitre V. — L'affaiblissement du choc de la pointe et l'éloignement des bruits du cœur..... 93

Chapitre VI. — L'élévation des battements de la pointe cardiaque au-dessus de la limite inférieure de la matité péricardique..... 95
1° Le refoulement du cœur. — 2° Extension de la matité péricardique au-dessous du point où bat la pointe du cœur.

Chapitre VII. — Voussure précordiale. Œdème de la paroi. Petits signes de l'épanchement..... 101

Chapitre VIII. — Les signes extra-péricardiques..... 105
1° Signes pseudo-pleurétiques de la base gauche (Signe de Pins). — 2° Signe de l'inhibition abdomino-phrénique (E. Winter).

II. — *Symptômes fonctionnels*..... 119

Chapitre Premier. — La dyspnée péricardique. Le signe de Hirtz ou « signe des attitudes »..... 120
I. Dyspnée et orthopnée. — II. Signe de Hirtz ou signe des attitudes.

Chapitre II. — La cyanose péricardique. Signe des jugulaires (Cyril Ogle). Pouls paradoxal de Kussmaul..... 127

Chapitre III. — Les signes de compression nerveuse. — La douleur. — Les signes phréniques et œsophagiens. — La paralysie récurrentielle. — L'inégalité pupillaire..... 134

III. — *Signes généraux*..... 137

QUATRIÈME PARTIE

Formes, diagnostic et pronostic des péricardites avec épanchement.

I. — *Formes cliniques*..... 138

II. — *Diagnostic*..... 141

Chapitre Premier. — La péricardite latente..... 141
Tableau des signes de l'épanchement péricardique..... 143

Chapitre II. — Epanchement péricardique et rayons X..... 144
1° L'ombre péricardique. — 2° L'inhibition diaphragmatique. — 3° La dilatation cardiaque aux rayons X. — 4° Quelques cas de pratique. — 5° L'examen radioscopique chez l'enfant. — 6° Critique de l'examen radiologique.

Chapitre III. — Ponction exploratrice, électro-cardio-graphie, examen du sang..... 157

Chapitre IV. — Le diagnostic différentiel de la péricardite avec épanchement..... 159
1° Péricardite et dilatation cardiaque. — 2° Dilatation cardiaque avec épanchement « histologique ». Les schémas de Potain. — 3° Hypertrophie cardiaque, tumeurs du médiastin.

Chapitre V. — Diagnostic de la nature de l'épanchement..... 168

III. — *Complications et pronostic*..... 172

CINQUIÈME PARTIE

Traitement des épanchements du péricarde.

Chapitre premier. — Situation du cœur dans l'épanchement péricardique..... 175
1° La théorie du cœur plongeant. — 2° Les véritables rapports du cœur. — 3° L'expérimentation et la clinique.

Chapitre II. — Les abords du péricarde..... 185

Chapitre III. — La ponction du péricarde..... 187
1° Le procédé de Dieulafoy. — 2° Le procédé de Delorme et Mignon. — 3° Le procédé de Rotch.

Chapitre IV. — Les accidents de la thoracentèse..... 192
1° Ponction blanche. — 2° Blessures des vaisseaux mammaires. — 3° Blessure du poumon. — 4° Hydro-pneumo-péricarde. — 5° Infection de l'épanchement. — 6° Blessure du cœur. — 7° Blessure des plèvres.

Chapitre V. — Critique des divers procédés de ponction..... 199

Chapitre VI. — La ponction épigastrique de Marfan..... 206

Chapitre VII. — La péricardotomie..... 218
A. Voie thoracique. — B. Voie abdominale.

Chapitre VIII. — Critique de la péricardotomie par voie thoracique. 222

Chapitre IX. — La péricardotomie épigastrique (procédé de Larrey)..... 225
Procédé d'Ogle-Allingham. — Critique de la péricardotomie épigastrique. — Résultats de l'opération de Larrey. — Tableau II. — Résultats comparatifs des modes divers d'intervention sur le péricarde (Saint-George's Hospital, 1900-1909).

Chapitre X. — Ponction ou péricardotomie..... 237
Critique de la paracentèse. Critique de la péricardotomie. — Tableau III. — Résultats obtenus par la ponction et la péricardotomie dans les épanchements péricardiques et purulents.

Chapitre XI. — Du choix de l'intervention..... 244
1° Epanchement séreux. — 2° Epanchements hémorragiques. 3° Epanchements purulents. — Traitement de la péricardite purulente : Résultats. Tableau IV.

Chapitre XIII. — Traitement médical des péricardites..... 253
Traitement modificateur. — Traitement par les ferments métalliques. — Sérums et vaccins. — Le traitement immunisateur.

CONCLUSIONS..... 260

Pièces justificatives. — Recherches sur le cadavre et observations. 269

BIBLIOGRAPHIE..... 337

Poitiers. — Imp. G. ROY, 7, rue Victor-Hugo